

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N° 285

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Marcelle Anna BARNAUD

Née le 1^{er} Juin 1906, à EVREUX (Eure)

Ancienne Interne des Hôpitaux de Paris

SUR LES VOMISSEMENTS
DE LA PREMIÈRE ENFANCE
DISPARAISANT
DANS CERTAINES POSITIONS

Président : Monsieur LEMIERRE, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N° _____

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Marcelle Anna BARNAUD

Née le 1^{er} Juin 1906, à EVREUX (Eure)

Ancienne Interne des Hôpitaux de Paris

SUR LES VOMISSEMENTS
DE LA PREMIÈRE ENFANCE
DISPARAISANT
DANS CERTAINES POSITIONS

Président : Monsieur LEMIERRE, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1934

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERO.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-
	LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maur. VILLARET.
	ACHARD.
Clinique médicale.....	BEZANCON.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
ALAJOUANINE . Neurologie et Psychiatrie.	FEY Urologie.
BENARD Henri Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BERNARD Et... Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GATELLIER Pathologie chirurgicale.
BROCQ Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART
BULLIARD Histologie.	D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
CATHALA Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
CHABROL Pathologie médicale.	GIROUD Histologie.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.	HAGUENAU Pathologie médicale.
DOGNON Physique.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
DONZELOT Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.



MM.

HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBE Henri...	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)...	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET .	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHEL	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
SEZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
TROISIERS	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VALLERY-RADOT	
(Pasteur).	Pathologie médicale.
VELTER	Ophthalmologie.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT.....	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-	
LEMAIRE....	Parasitologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

AUBERTIN	} Clinique médicale.
ABRAMI	
BRULE	
CHIRAY	
DUVOIR	
HARVIER	
LIAN	
BASSET	} Clinique chirurgicale
CADENAT	
HEITZ-BOYER .	
MOCQUOT	
MOURE	
SCHWARTZ	

MM.

GUENIOT	} Clinique obstétricale.
LE LORIER....	
LEVY-SOLAL ..	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur LEMIERRE

qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur RIBADEAU-DUMAS

qui m'a fourni les documents nécessaires à cette thèse et m'a guidée de ses conseils.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

1925. Monsieur le Professeur WIDAL (*In memoriam*).
1926. Monsieur le Professeur HARTMANN.
Monsieur le Professeur LEMIERRE.

Externat

1927. Monsieur le Docteur P. LAUNAY.
1928. Monsieur le Docteur COURCOUX.
Monsieur le Professeur OMBREDANNE.
1929. Monsieur le Professeur LEMIERRE.

Internat

1930. Monsieur le Docteur V. CATHALA.
Monsieur le Docteur RIVET.
1931. Monsieur le Docteur MAY.
Monsieur le Professeur ACHARD.
1932. Monsieur le Docteur CAIN.
1933. Monsieur le Docteur RIBADEAU-DUMAS.
Monsieur le Docteur JANET.
Monsieur le Docteur R. CLEMENT.

A Messieurs les Docteurs OKINCZYC, LEON-KINDBERG,
J. DECOURT, R. MATHIEU, OURY.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Nous avons trouvé chez notre Maître, le Docteur RIBADEAU-DUMAS, les documents concernant trois nourrissons, deux de son service à la Salpêtrière, un de sa clientèle privée : ces observations nous ont semblé dignes d'être signalées, avec l'espoir que d'autres faits du même genre surgiront. Il s'agit d'enfants, de quelques jours ou quelques mois, présentant des vomissements abondants, *influencés par la position du jeune sujet* : dans deux cas, c'est en couchant l'enfant sur le ventre, après l'ingestion des biberons, que les vomissements ont cessé ; dans un autre, c'est en le faisant téter, non plus en le tenant verticalement ou obliquement, mais dans le décubitus dorsal.

Si nos observations sont incomplètes et certainement criticables sur bien des points, il nous semble que nos déductions découlent assez logiquement du simple examen des faits.

Nous commencerons par rapporter les observations en question, dont les phases les plus intéressantes se sont écoulées avant que nous n'ayons vu les enfants.

Puis nous passerons en revue les cas, plus ou moins

comparables aux nôtres, que nous avons trouvés dans la littérature.

Disons tout de suite que notre observation III nous paraît isolée, et que nous n'en connaissons aucune semblable.

Quant aux observations I et II, nous sommes arrivée à la conclusion qu'elles ne présentent des analogies qu'avec les compressions duodénales par les vaisseaux mésentériques supérieurs : nous serons donc amenée à envisager les sténoses duodénales du nourrisson, et, pour établir la symptomatologie de ce que l'on peut appeler « syndrome duodéal », nous serons obligée de faire des emprunts :

— à des enfants plus âgés que les nôtres, c'est-à-dire ayant dépassé la première enfance.

— à des sujets présentant des signes de sténose duodénale incomplète, même si la sténose duodénale n'est pas due à une compression artério-mésentérique, ou, du point de vue clinique, si les accidents ne sont pas calmés par le traitement postural.

Une fois étudiée la symptomatologie des sténoses duodénales lâches et intermittentes, nous essaierons d'interpréter nos observations à la lumière de celles déjà connues. Il nous manque le contrôle anatomique, les enfants ayant guéri sans qu'il y ait eu lieu de songer seulement à une intervention. Par contre, les examens radiologiques nous permettent de penser, dans les deux cas envisagés, à l'existence d'une sténose duodénale.

Nous tenons à préciser, suivant en cela les recommandations formelles de notre Maître, le Docteur Ribadeau-Dumas, que nous n'émettons que des hypothèses : les faits que nous rapportons ne sont pas suffisamment rigoureux pour nous permettre d'affirmer que nos conclusions sont irréfutables.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Observation I

Cad... **André**, hospitalisé dans le service du Docteur Ribadeau-Dumas le 20 août 1932, à l'âge de 14 mois, pour vomissements et diarrhée, datant de cinq jours. Ces troubles digestifs avaient résisté au traitement institué, à savoir : diète, puis réalimentation, avec sérum salé en injections.

ANTÉCÉDENTS. — La mère, éthylique, est incapable de donner des renseignements précis : il est probable que l'enfant a été assez mal soigné.

Il serait né à terme, après une grossesse et un accouchement normaux ; le poids à la naissance n'est pas connu.

Il n'a jamais été nourri au sein, et a reçu dès les premiers jours du lait de vache. La mère déclare que « depuis toujours » il *buvait très difficilement*, absorbait sans appétit même les premières gorgées, et ne prenait pas la totalité des biberons. De plus, *il vomissait après chaque biberon* : la mère, très affirmative

sur ce point, ne peut préciser l'horaire des vomissements, ni leur caractère exact.

A ces vomissements s'est surajoutée, mais seulement depuis quelques jours, de la diarrhée. Antérieurement, le fonctionnement intestinal était à peu près normal.

EXAMEN le 20 août 1932. — C'est un enfant très hypotrophique (6 kgs 700 -- 14 mois), légèrement rachitique, pâle.

Il semble souffrir, est agité, crie.

L'examen viscéral est négatif :

L'abdomen est volumineux, la paroi flasque : il n'y a pas de tympanisme exagéré, pas d'ondulations péristaltiques. On n'a pas la notion clinique de gros estomac.

On ne trouve ni hépato, ni splénomégalie.

Les poumons et le cœur sont normaux.

Il n'y a ni rhinopharyngite, ni otite. Cependant la température est à 38°8.

EVOLUTION. — Il faut considérer 2 périodes différentes :

— du 20 août au 22 septembre,

— du 22 septembre au 4 novembre, date de la sortie.

La première période est marquée par des alternatives d'amélioration toute relative et d'aggravation ; dans l'ensemble, elle est dominée par l'abondance extrême des vomissements et l'amaigrissement corrélatif.

A son entrée, on met l'enfant, pendant 24 heures, à l'eau de riz, puis à un régime épais :

6 repas par 24 heures, composés chacun de :

— 6 cuillerées à soupe de farine lactée Heudebert à 15 % ;

— 2 cuillerées à soupe de lait condensé sucré.

— 100 à 150 gr. d'eau, 2 heures après.

On assiste d'abord à une amélioration rapide, brillante, le faisant passer de 6 kgs 500 (le surlendemain de son entrée) à 7 kgs 075, 7 jours après.

Puis, sans cause apparente, survient une nouvelle perte de poids, qui va se répéter à peu près quotidiennement jusqu'au 22 septembre, ceci malgré la continuation du même régime épais, puis divers essais alimentaires :

— crème de riz et soja, avec lait condensé ;

— lait ofco et bouillie de crème de riz à 10 % ;

— lait sec Guigoz à la dilution habituelle, coupé de moitié d'eau de Vals, et donné glacé, par petites quantités ;

— lait de femme, glacé ou non, par petites quantités, avec complément d'eau de riz, puis de lait sec.

Enfin, reprise du régime épais à l'aide de farine lactée Heudebert à 20 %.

A certains moments on a alimenté l'enfant par gavage.

Les vomissements persistent, incoercibles : l'enfant vomit après tous les repas. Les vomissements sont souvent explosifs, généralement très abondants. Leur horaire est variable. On n'a pas noté la présence de bile.

Les selles sont glaireuses ou à peu près normales,

fréquentes certains jours, rares d'autres ; il n'y a jamais eu de diarrhée liquide, pas plus que de constipation.

L'oligurie est accentuée. Etant donné qu'il s'agit d'un garçon, on a pu recueillir exactement les urines émises pendant plusieurs jours consécutifs. Malgré les injections de sérum, la théobromine et le théobryl, du 5 au 13 septembre, la quantité d'urine par 24 heures a été de : 70, 30, 75, 90, 90, 50, 50, 95, 115 cm³.

La fièvre persiste pendant toute cette période, autour de 38° et même entre 38° et 39°.

Et, cependant, les examens répétés ne mettent en évidence aucun signe de rhinopharyngite, d'otite, d'affection pulmonaire ou méningée, de pyélonéphrite.

Radioscopie. — Elle révèle à plusieurs reprises l'existence d'une sténose duodénale (voir plus loin).

Examen du sang. — On n'a pas pratiqué de dosage avant le début des injections salines.

Le 19 septembre, après une sérothérapie variée, à base de Ringer essentiellement, on a trouvé les chiffres suivants :

$$\begin{array}{rcl} \text{Cl. gl.} & 2 \text{ g. } 06 & \\ \hline & = & 0,53 \\ \text{Cl. plasm.} & 3 \text{ g. } 82 & \\ \text{vol. gl.} & & \\ \hline & = & 0,31 \\ \text{vol. plasm.} & & \end{array}$$

urée sanguine = 0 gr. 20.

urines : 4 gr. 50 de NaCl par litre le 11 septembre.

THÉRAPEUTIQUE. — Nous avons déjà vu les différents régimes employés. Devant la gravité et la persistance des symptômes, on a essayé simultanément ou successivement des *médicaments* divers et nombreux :

Spartéine — solucamphre — bains sinapisés.

Vitamines (vitamine B spécialement: oxygénase).

Citrate de potassium — Potion de Rivière.

Extrait hépatique.

Gardénal — pantopon.

Théobromine — théobryl.

Sérums artificiels :

— *per os* : Ringer, puis sérum bicarbonaté ;

— *en goutte à goutte rectal* : sérum glucosé ;

— *en injection* surtout :

Ringer formule simplifiée du service :

NaCl : 7 ;

CaCl² : 0,20 ;

KCl : 0,10 ;

Eau : 1.000.

puis, après l'examen du sang, le 19 septembre:

Sérum bicarbonaté isotonique (10,5 p. 1.000).

Sérum antidiphtérique, dans un double but :

— pour introduire des albumines par voie parentérale ;

— pour le cas où la fièvre, inexpiquée, serait due à une infection diphtérique non mise en évidence par lesensemencements répétés.

Les injections de sérum antidiphtérique n'ont eu aucune influence sur la courbe thermique, si ce n'est

en déterminant des accidents sériques avec clocher à 41°5.

BILAN LE 22 SEPTEMBRE. — Toute thérapeutique s'est montrée inefficace, les vomissements persistent, très abondants, l'état général est très mauvais, pouvant faire craindre une issue fatale assez proche.

L'amaigrissement est considérable ; l'enfant pèse 5 kgs 400 (poids à l'entrée un mois auparavant : 6 kgs 700).

Le 22 septembre, l'enfant est mis, après chaque biberon, *dans le décubitus ventral*, tandis que le régime (farine épaisse et lait condensé, eau et lait de femme dans l'intervalle) et le traitement médicamenteux (pantopon — Ringer et sérum bicarbonaté) sont continués, pendant quelque temps, exactement de la même façon que les jours précédents.

Dès que ce traitement de posture est institué, *les vomissements diminuent considérablement ou cessent* : on en note un, au maximum deux, quelquefois aucun, par 24 heures.

Cette amélioration est immédiatement signée par un *gain de poids* rapide : de 5 kgs 400 à 6 kgs 425 en onze jours, malgré un érythème purpurique passager, apparu le 26 septembre.

On supprime ensuite le lait de femme, et, pendant un certain temps, l'ascension de la courbe de poids est plus hésitante.

De plus, depuis le 29 septembre, *la température* est redevenue normale, mais il ne semble pas que, seule, cette disparition de la fièvre, d'ailleurs sans autre cause apparente que le changement de position, soit responsable de la fin des vomissements :

En effet, entre le 10 et le 15 octobre la température remonte à 38°5, 39°, à l'occasion d'un foyer de la base gauche (nous soulignons que c'est la première fois, les accidents sériques mis à part, que la fièvre est expliquée par les résultats de l'examen clinique complet). Malgré cette fièvre, le poids, loin de fléchir, augmente de 200 gr. en 5 jours.

Les vomissements ne reprennent pas, bien qu'on donne à l'enfant une alimentation banale :

bouillies au lait ofco, panade à la viande, soupe de farine et légumes, avec un jaune d'œuf.

Ce qui rend plausible l'hypothèse de l'influence de la position sur les vomissements, ce sont les résultats des *contre-épreuves* pratiquées jusqu'à la sortie de l'enfant de l'hôpital : *l'enfant maintenu dans le décubitus dorsal, s'est remis à vomir et à perdre du poids*, la température restant sensiblement normale : il a présenté à ce moment un clocher à 38°, mais on ne peut guère en tirer de conclusions.

C'est ainsi, par exemple, que du 22 au 24 octobre, il a perdu 275 gr., les vomissements n'ayant pas cédé aux lavages d'estomac. Remis le 24 sur le ventre, après

chaque biberon, l'enfant a vu immédiatement son poids remonter :

6 kgs 325.... le 24 octobre.

6 kgs 775.... le 4 novembre, jour de sa sortie pour la fondation Paul Parquet.

Signalons que, malgré l'absence de signes d'hérédosyphilis et un B.-W. négatif, on a institué, quelque temps avant son départ de la Salpêtrière, un traitement spécifique (frictions mercurielles), et que ce traitement a été poursuivi, après sa sortie, par des injections de sulfar.

EXAMEN RADIOSCOPIQUE. — L'enfant a été examiné plusieurs fois à la radioscopie. Les résultats des diverses séances se complètent les uns les autres.

Les radiosopies ont été pratiquées dans le service même, l'enfant fixé sur une planche de contention spéciale : les images radioscopiques ont paru assez nettes pour rendre inutile son transport dans le service radiologique central de la Salpêtrière, en vue de faire des radiographies.

Nous donnons les comptes rendus des examens successifs, avec les schémas les plus démonstratifs, puis un résumé d'ensemble.

8 *septembre* 1932. — Gros estomac hypertonique. L'évacuation par le duodénum se poursuit lentement. Stase dans tout l'anneau duodénal.

10 *septembre*. — Estomac rétracté sur son contenu.

Passages pyloriques rares. Stase dans le duodénum des faibles parcelles qui y pénètrent. Vomissement.

28 septembre. — Gros estomac avec hypercinésie considérable, les contractions péristaltiques commençant très haut et étant profondes. Malgré cela, léger retard à l'évacuation, laquelle n'a pas encore commencé 10 minutes après l'ingestion de gélobarine.

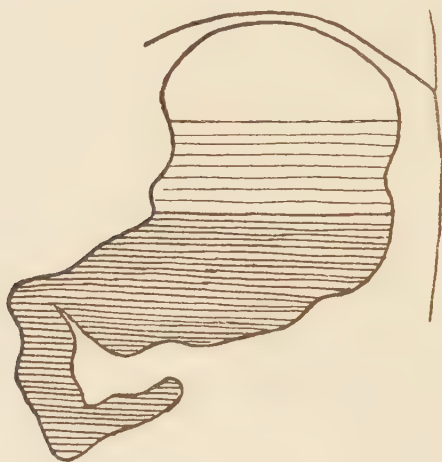


FIG. 1. — Cad..., 28 septembre 1932 (debout).

25 minutes après, l'aspect est très caractéristique, le cadre duodénal entièrement dessiné, sauf dans sa portion distale ; la S. O. n'a pas dépassé le duodénum (schéma I).

7 octobre. — Cadre duodénal entièrement dessiné, avec arrêt de la S. O., peut-être plus en dehors que le croisement de l'artère mésentérique. Duodénum très augmenté de volume. Pendant la durée de l'examen, la gélobarine ne dépasse pas l'angle duodéno-jéjunal (schéma II).

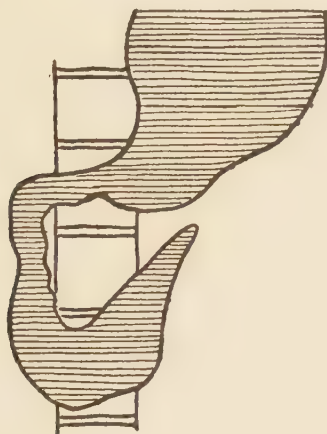


FIG. 2. — Cad..., 7 octobre 1932 (couché).

8 octobre. — Même aspect que le 28 septembre. La bouillie opaque marque un temps d'arrêt au niveau de D3, puis l'angle duodéno-jéjunal s'injecte.

En somme : gros estomac hypercinétique avec évacuation retardée, donnant la notion de sténose haut-située sur le tractus digestif ;

— obstacle à la progression de la S. O., avec stase duodénale anormale, distension du duodénum.

Le siège de l'obstacle lui-même est difficile à préciser ; il a semblé généralement être au niveau de la troisième portion du duodénum. Pourtant, à un examen, le duodénum était entièrement rempli et distendu, l'arrêt de la S. O. paraissant plutôt avoir lieu à l'angle duodéno-jéjunal.

L'interprétation des faits observés a surtout été envisagée plus tard, rétrospectivement, et l'on n'a pas cherché à savoir, au cours des divers examens radioscopiques, si l'obstacle duodénal céderait en décubitus ventral.

EVOLUTION ULTÉRIEURE. — L'enfant est revu le 11 octobre 1933, à sa sortie de la Fondation Paul Parquet. L'état fonctionnel et général est excellent, l'enfant ne vomit pas, même sans aucune précaution, en ce qui concerne la position du sujet après les repas. On ne peut faire préciser depuis combien de temps le décubitus ventral est devenu inutile.

Un examen radioscopique ne montre rien d'anormal : l'enfant étant maintenu sur le dos, la S. O. franchit le pylore presque immédiatement après l'ingestion et dépasse tout de suite l'angle duodéno-jéjunal.

Enfin, l'enfant est examiné une troisième fois et même hospitalisé quelques jours dans le service, du

27 novembre au 5 décembre 1933. Bon état général. Pas de vomissements.

Des *radiographies* sont faites le 28 novembre : on n'y voit aucune image de compression gastrique ou duodénale. Les dimensions de l'estomac sont sensiblement normales.

L'enfant peut être considéré comme guéri.

EN RÉSUMÉ. — Il s'agit d'un enfant de 14 mois, suivi pendant 2 mois 1/2 pour des vomissements très abondants, vomissements que le décubitus ventral pendant la digestion faisait disparaître, et le décubitus dorsal réapparaître.

L'examen radioscopique a révélé l'existence d'une sténose duodénale.

L'emploi de la *position ventrale* a été un moyen *thérapeutique* efficace, aussi bien qu'un élément de *diagnostic* primordial. Grâce à ce procédé, l'alimentation a été rendue possible.

Plus tard, la guérison a été obtenue, et les vomissements ne se sont pas reproduits, même sans précautions spéciales.

Nous verrons plus loin que, seule, une compression du duodénum par le pédicule mésentérique supérieur nous paraît capable de donner naissance à un tel ensemble de symptômes.

Observation II

Dut... Cécile. Agée de 11 mois à son entrée, elle a été suivie dans le service du Docteur Ribadeau-Dumas du 19 décembre 1932 au 23 février 1933, pour des accidents infectieux et des troubles digestifs, vomissements essentiellement.

ANTÉCÉDENTS. — *Familiaux.* — Parents bien portants. Ni tuberculose, ni syphilis connues.

— 2 autres enfants de 7 et 3 ans, normaux.

— une fausse-couche de 4 mois, entre les 2 premiers enfants.

Personnels. — Née au terme de 8 mois, après une grossesse normale au début, mais accompagnée d'hémorragies à la fin. Poids à la naissance : 2.500 gr., à la Maternité de Saint-Antoine.

L'enfant a été nourrie au sein jusqu'à l'âge de 3 mois, puis sevrée (lait Nestlé).

Elle a toujours vomi, même dès les premiers jours, à l'hôpital Saint-Antoine.

Elle vomissait, le plus souvent, tout de suite après la tétée, quelquefois plus tard : les vomissements, composés essentiellement de lait caillé, étaient très fréquemment en jet. L'absence de cris permet de supposer que l'enfant ne souffrait pas.

De plus, a toujours existé une *anorexie* tenace, le

manque d'appétit se manifestant dès le début des tétées.

Il n'y avait ni constipation, ni diarrhée.

Les mêmes vomissements et la même anorexie ont persisté après le sevrage au lait condensé sucré. L'enfant était encore entièrement au lait au moment de son entrée à l'hôpital ; en effet, les quelques bouillies essayées n'avaient pas été prises.

A SON ENTRÉE : enfant hypotrophique (7 kgs 700 : 11 mois).

La température oscille entre 38° et 38°5 avec un clocher à 40°, mais est expliquée par toute une série d'*accidents infectieux* qui ont évolué pendant toute la durée du séjour à l'hôpital :

— rhinopharyngite ;

— otite bilatérale, ayant nécessité plusieurs paracentèses ;

— bronchite.

Les troubles digestifs persistent : anorexie et *vomissements* incoercibles, souvent explosifs, sans horaire précis. On ne remarque pas la présence de bile.

Selles à peu près normales, souvent glaireuses.

Examen de l'abdomen. — Paroi flasque :

— pas d'ondulations péristaltiques de l'épigastre ;

— on délimite mal l'estomac ;

— ni gros foie, ni grosse rate.

Examen du sang. — Dosage du chlore le 20 janvier

$$\frac{\text{Cl. gl.}}{\text{Cl. plasm.}} = \frac{2 \text{ g.}}{3 \text{ g. } 82} = 0,52$$

Mais l'enfant a reçu, depuis 10 jours, 30 cc. par jour de *Ringer* en injection sous-cutanée, en plus d'un *traitement banal* : vitamines (amunine, oxygénase, jus de fruits), opopédol, gardénal, lavages d'estomac.

En somme : *association de vomissements et de fièvre*, cette dernière facilement expliquée par les résultats de l'examen clinique.

Dans ces conditions, on peut penser, et nous verrons la discussion au diagnostic, à de simples *vomissements au cours d'une infection*, phénomène très banal chez le nourrisson.

Pourtant, certains points sont en faveur de l'*existence d'une sténose duodénale*, et, ici encore, d'une compression de la troisième portion du duodénum par les vaisseaux mésentériques supérieurs. Ce sont :

- 1° La longue histoire antérieure de vomissements ;
- 2° Les résultats de l'examen radioscopique (voir plus bas) ;

3° *L'action favorable du décubitus ventral* : à partir du 1^{er} février 1933, l'enfant a été couchée sur le ventre après chaque biberon ; les vomissements disparaissent immédiatement pour ne plus reprendre, et ceci :

— malgré le maintien pendant quelque temps du régime des jours précédents (crème de riz, Soyolk et lait sec, après plusieurs essais de régimes divers) ;

— malgré la persistance de la fièvre et des accidents infectieux dont il a déjà été question.

La courbe de poids traduit cette amélioration.

Poids à l'entrée : 7 kgs 700.

Poids le lendemain, après une chute massive :
7 kgs 100.

Du 20 décembre 1932 au 1^{er} février 1933 : poids
stationnaire : 7 kgs 100 à 7 kgs 050.

Le 1^{er} février, on adopte le décubitus ventral après
la prise des biberons :

Du 1^{er} février au 23 février, le poids passe de
7 kgs 050 à 7 kgs 600.

Malgré la persistance d'un état subfébrile, l'enfant
va bien et est envoyée à la Fondation Paul Parquet, le
23 février 1933.

EXAMEN RADIOSCOPIQUE. — 1^{er} février 1933. — Après
lavage d'estomac, absorption de 60 gr. environ de re-
pas baryté.

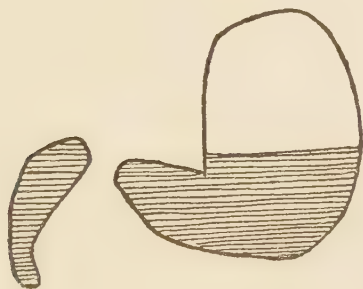


FIG. 3. — Dut..., 1^{er} février 1933 (debout, en oblique).

Très gros estomac, avec volumineuse poche à air.
La grande courbure est figée dans une image de con-

traction immobile. La S. O. franchit rapidement le pyllore, mais s'arrête au début de la portion horizontale du duodénum. De face, les ombres gastrique et duodénale se superposent, mais, en oblique, le prolongement pyloro-duodénal se voit facilement et apparaît en antéposition très nette par rapport au reste de l'image gastrique.

Dans le décubitus ventral, la baryte passe rapidement, alors qu'en position verticale quelques taches seulement apparaissent dans l'intestin (schéma III).

EVOLUTION ULTÉRIEURE. — L'enfant est revue le 23 novembre 1933, 6 jours après sa sortie de la Fondation Paul Parquet.

La mère déclare qu'elle mange bien et ne vomit pas, dans quelque position qu'on la mette après les repas. Elle aurait vomi au début de son séjour à Parquet, sans qu'on puisse savoir si l'enfant était laissée dans le décubitus dorsal après l'ingestion des aliments.

L'état général est bon, mais l'enfant ne pèse que 9 kgs 320 (22 mois). La croissance se fait très lentement (gain en 9 mois, 1 kg 720).

Examen radioscopique, le 23 novembre 1933.

L'examen est difficile, l'enfant trop grande pour être fixée sur la planche spéciale, trop petite pour rester tranquille.

L'estomac est gros, atone, très hypocinétique. En décubitus dorsal, il semble se mouler sur la saillie de la colonne vertébrale, qui détermine une plage médiane plus claire dans l'ombre due à la gélobarine.

10 minutes après l'ingestion de S. O., il n'y a pas eu de passage pylorique (pendant ces 10 minutes d'attente, l'enfant a été laissée la moitié du temps sur le dos, la moitié sur le ventre).

20 minutes après l'ingestion (l'enfant vient de rester 10 minutes debout), une petite partie de S. O. a passé dans l'intestin grêle. L'estomac ne présente pas de mouvements péristaltiques.

En somme : gros estomac hypotonique, plicaturé sur la colonne vertébrale, hypocinétique. Evacuation retardée et lente.

Cette image radiologique n'offre aucun caractère de sténose organique.

RÉSUMÉ. — Vomissements depuis la naissance. Pendant le séjour de l'enfant à l'hôpital, vomissements abondants, accompagnant des accidents infectieux qui pourraient les expliquer. Mais, d'une part, les vomissements leur sont antérieurs et cessent quand on adopte après les repas le décubitus ventral ; d'autre part, un examen radioscopique montre un arrêt de la S. O. au début de la troisième portion du duodénum et un passage duodénal facile en position ventrale. On a peut-être le droit de rapprocher cette observation de la précédente, et d'en faire également une compression du duodénum par l'artère mésentérique supérieure. Cette interprétation sera discutée plus loin.

Observation III

Il s'agit d'un enfant de 6 jours, vu en 1930 par MM. Ribadeau-Dumas et Lévy-Solal.

Premier enfant. — P. N., 3.300 gr.

L'enfant, nourri au sein, prend sans difficulté, dans la position habituelle, la tête légèrement relevée, le corps obliquement posé sur les genoux, une certaine quantité de lait, 25 ou 30 gr. environ. A ce moment, il s'agite, se débat avec force, devient violet, pousse des cris et vomit tout son repas. Après le vomissement, le calme renaît. Mais les phénomènes se reproduisent à chaque tétée, et l'alimentation est impossible.

L'examen de l'abdomen de l'enfant, au cours d'une tétée, permet d'expliquer le mécanisme des accidents et d'y remédier.

Le foie est gros, et la rate déborde de 2 travers de doigt les fausses côtes, est fixe et dure comme une pierre. Au cours de la tétée, l'estomac vient faire une forte saillie, arrondie et résistante, entre ces deux organes. On remarque que le fait s'exagère quand l'enfant est tenu verticalement, et qu'au contraire il s'atténue, au point de permettre la fin du repas, dans le décubitus dorsal.

Les anamnestiques, ainsi que l'hypertrophie du foie et de la rate, font prescrire des frictions mercurielles. Dès la cinquième, les vomissements disparaissent com-

plètement. A la fin de la cure, l'enfant peut téter dans toutes les positions. Le foie est à ce moment de volume normal, la rate n'est plus perceptible.

Le poids, de 3.300 gr. à la naissance, atteint 3.800 gr. à un mois. L'état de l'enfant est excellent. On poursuit néanmoins le traitement spécifique.

Observation IV

Nous signalons, au passage, sous toutes réserves, sans essayer de l'interpréter faute d'un examen clinique, même succinct, le cas suivant, dont a eu connaissance M. Ribadeau-Dumas.

Il s'agit de l'enfant d'un de ses confrères, né à terme dans d'excellentes conditions, pesant 3 kgs 200, qui vomissait à chaque repas depuis sa naissance, au point que le poids était resté stationnaire. A un mois, les vomissements n'avaient pas cessé.

Au moment où M. Ribadeau-Dumas l'a vu, le phénomène venait de disparaître. Par un heureux hasard, l'enfant, immédiatement après son repas, avait été déposé dans son berceau sur le côté gauche, contrairement à l'habitude : il s'était endormi sans vomir. On a pris dès lors la précaution de le coucher dans cette position, et les vomissements ne se sont plus reproduits.

Voici donc 3 observations (puisque nous ne tenons pas compte de la quatrième) dans lesquelles le fait dominant, le seul original, est l'influence de la position sur les vomissements.

Très différentes sont :

— 1° D'une part, les *observations I et II*, qui, sans avoir exactement leurs pareilles dans la littérature, peuvent être interprétées à la lumière de certains faits connus, que nous envisagerons en détail.

— D'autre part, l'*observation III* : nous n'en connaissons pas d'équivalente. Il nous semble que les résultats de la simple inspection de l'estomac de l'enfant au cours de la tétée sont suffisamment démonstratifs pour nous permettre d'affirmer l'existence d'un pincement du viscère, distendu par le lait et l'air ingérés, entre un foie et une rate hypertrophiés. Au cours du repas, la dilatation gastrique croissante arrivait très vite à un point tel que son maximum possible était atteint, d'où douleur et vomissements. Il est remarquable de constater à quel point la position oblique ou verticale augmentait le pincement de l'estomac, plus facilement comprimé dans cette attitude, alors que le décubitus dorsal lui permettait d'occuper une position différente, probablement de s'étaler au lieu de venir se coincer en faisant saillie en avant.

Ce cas entre donc dans notre cadre des vomissements de posture.

La *disparition des vomissements*, à la suite du traitement antisyphilitique, est susceptible de recevoir deux explications :

— On peut invoquer l'action d'un tel traitement sur tous les vomissements habituels qui, pour M. Marfan, sont le plus souvent dus à l'hérédosyphilis.

— Il nous semble beaucoup plus satisfaisant d'admettre que ce traitement a agi sur le volume du foie et de la rate, lesquels, revenus aux dimensions normales, n'exerçaient plus aucune action compressive sur l'estomac. L'heureuse influence des frictions mercurielles sur les vomissements serait indirecte, jouant par l'intermédiaire d'une cause mécanique.

Signalons tout de suite une observation, très intéressante, de Lindberg. Sans ressembler aux nôtres, c'est le seul exemple, que nous ayons trouvé dans la littérature, de vomissements modifiés par l'attitude, *chez le nourrisson*.

Elle constitue un fait isolé, n'intervient pas dans la discussion, qui nous occupera ensuite, de nos observations I et II : c'est pourquoi nous la mettons ici, en rapportant l'histoire clinique et l'interprétation qu'en donne l'auteur.

Observation de Lindberg (1924)

E. B., fille, née à terme (P. N. : 3 kgs 400), de parents bien portants. Elle est nourrie au sein.

Des *vomissements* apparaissent à l'âge de 2 jours. D'abord modérés, ils augmentent vite en fréquence et en abondance.

Ils n'ont d'abord aucun caractère précis, s'accompagnent d'un amaigrissement léger, sans grosse atteinte de l'état général.

Au début de la deuxième semaine, la situation s'aggrave rapidement :

Chute de poids marquée.

Anorexie.

Hypothermie.

L'enfant vomit après chaque repas et souvent, aussi, longtemps après : *vomissements de stase*, abondants, en jet.

Ils sont fréquemment jaunâtres, probablement teintés de *bile*.

Les selles sont rares.

L'enfant a été examinée par l'auteur à l'âge de 2 semaines. On trouve :

— une forte déshydratation, se traduisant par la perte de l'élasticité cutanée ;

— une torpeur accentuée.

L'*abdomen* est distendu dans son quadrant supérieur gauche. Il existe à ce niveau des *ondulations péristaltiques* nettes, de l'hypocondre gauche vers la ligne médiane, qu'elles ne dépassent jamais.

Pendant l'examen, un vomissement se produit. Immé-

diatement le ballonnement abdominal localisé et les mouvements péristaltiques disparaissent.

Etant donnée la gravité de l'état général, on transporte le bébé à l'hôpital. Le manque d'appétit persiste : malgré l'abondance du lait maternel, l'enfant ne prend que 200 à 300 gr. par jour, et on estime que la moitié environ de cette quantité est vomie. La dénutrition est, par suite, intense.

Par des injections de Ringer, on évite une nouvelle chute de poids, mais le pronostic est des plus réservés.

La présence de bile dans les vomissements élimine le diagnostic, d'abord envisagé, de pylorospasme ; on essaie pourtant, sans succès, un traitement par la papavérine, l'atropine.

Examen radiologique (radioscopique et radiographique).

Il aboutit à des conclusions inattendues.

L'examen est fait le matin, à jeun : par gavage, on introduit dans l'estomac 100 cm³ de lait maternel, chargé de substance opaque.

L'enfant est alors dans le *décubitus dorsal* et y est maintenue pendant la première partie de l'examen. On regarde toutes les 5 minutes les images obtenues.

Le contenu gastrique est accumulé à gauche de la colonne vertébrale, là où on avait, cliniquement, constaté une voussure.

Il existe un *péristaltisme modéré, mais nettement visible*, malgré lequel *aucune parcelle de S. O. ne franchit le pylore*.

Aucune contraction tonique de l'estomac sur son contenu ne se produit.

On continue l'examen, l'enfant étant fixée en *position verticale*.

Immédiatement, *l'évacuation gastrique commence*, la S. O. passe vite et abondamment dans le duodénum. Un quart d'heure après, le grêle en contient une notable quantité.

La cinésie gastrique est la même que dans la position précédente ; l'absence complète de contraction tonique persiste.

On suit les indications données par l'examen radiologique : absence d'obstacle pyloro-duodéal (les ondulations péristaltiques visibles à l'examen clinique ne seraient dues qu'à la cinésie normale d'un estomac distendu, sous une paroi abdominale mince), évacuation gastrique nulle en position horizontale, facile en position verticale.

L'enfant est maintenue presque debout dans son berceau : les vomissements cessent, la courbe de poids est immédiatement ascendante. L'appétit reparaît.

Au début, les vomissements se reproduisent si on abandonne la position verticale, mais, au bout de 3 semaines, l'enfant peut être laissée dans le décubitus dorsal, sans que les vomissements recommencent et le développement ultérieur se fait normalement.

L'auteur considère que l'incapacité de l'estomac à se vider, chez l'enfant couchée, est due à *l'absence de la fonction péristolique* (étudiée par Stiller, Leven et Barrett, Flesch-Peteri, Epstein...). Celle-ci est, d'ailleurs, faible chez le nourrisson normal. L'estomac, comparable à un ballon flaccide, est incapable de se contracter sur son contenu, dont la nature liquide favorise cette absence de péristole. Dans ces conditions,

le péristaltisme, même s'il n'est pas faible, est inefficace.

Des faits de ce genre interviennent peut-être, d'après l'auteur, chez de nombreux nourrissons vomisseurs, spécialement pendant les premières semaines de la vie.

Tout le reste de cette étude sera consacré aux essais d'interprétation de nos deux premières observations.

Les signes cliniques et surtout radiologiques, ces derniers d'une assez grande netteté, permettent de penser qu'il s'agit d'une sténose duodénale, dont le siège le plus probable est D3.

L'évolution chronique élimine les atrésies, les rétrécissements duodénaux serrés, incompatibles avec l'existence : ces lésions congénitales grossières ont été étudiées par de nombreux auteurs (entre autres Augbergé, Florand dans leurs thèses) et nous ne les envisagerons pas.

Nous ne ferons même pas entrer dans notre programme les sténoses suffisamment serrées pour donner naissance à une dilatation duodénale accentuée, se présentant sous l'aspect d'un mégaduodénum essentiel.

Par contre, une distension rétrostricturale modérée est fréquente et d'apparition nettement secondaire : en effet, quand, à l'intervention, on soulève avec le doigt l'agent de compression, en l'espèce le pédicule mésentérique supérieur, on voit le duodénum se vider et reprendre ses dimensions normales (Duval, Soc. de Chirurgie, mai 1921. Deux observations concernant des sujets de 30 et 26 ans).

Enfin, le fait que la position ventrale supprime les vomissements permet d'affirmer, presque à coup sûr, que l'obstacle est dû à la compression par l'artère mésentérique supérieure.

Nous aurons donc en vue les *vomissements dus à une compression duodénale par le pédicule mésentérique chez les nourrissons*. Ces conditions ne sont réalisées simultanément (âge, agent d'étranglement, variabilité) dans aucune des observations que nous aurons l'occasion de passer en revue.

De tels faits sont bien connus chez les adultes, compression artério-mésentérique, tant chronique qu'aiguë. Chez les enfants de quelques années, l'observation la plus typique est celle de Duval et Roux.

Chez les nourrissons, nous serons obligée d'élargir la question. Nous savons qu'il existe un véritable syndrome d'obstruction lâche du duodénum, surtout décrit à cet âge par Miller et Gage. C'est ce syndrome que nous allons examiner, et à la lumière duquel, en y ajoutant les notions de variabilité suivant la posture tirées de l'étude d'enfants plus âgés, nous interpréterons plus loin nos deux observations.

Si la confirmation du diagnostic n'a souvent été donnée qu'à un âge plus avancé, la longue histoire pathologique, datant des premiers jours, premières semaines ou premiers mois de la vie, nous autorise à penser que l'affection est des plus anciennes, congénitale même, et que, dans bien des cas, si on en avait eu l'occa-

sion, le diagnostic aurait aussi bien pu être porté dès la première enfance.

Nous ferons une place à part, et nous la rappellerons plutôt que nous ne l'étudierons, à l'interprétation par certains des vomissements cycliques de l'enfance comme une manifestation d'une sténose duodénale intermittente. La question a été discutée par de nombreux auteurs, et nous n'avons pas à la reprendre ; nos deux cas ne posent absolument pas ce problème.

Mais ceci a un gros intérêt doctrinal en ce qui nous concerne, à savoir que de nombreux auteurs admettent la possibilité d'une compression paroxystique du duodénum par le pédicule mésentérique, avec vomissements et signes d'intoxication spéciale.

Historique des compressions duodénales par le pédicule mésentérique supérieur et des sténoses incomplètes du duodénum dans la première enfance.

On trouvera les détails concernant l'historique des faits qui nous intéressent dans les articles de Leveuf (1920), Duval et Gatellier (1921), les thèses d'Aubergé (1922), Florand (1924), Terris (1925), les travaux de Miller et Gage (1930 et 1932).

CHEZ LES ADULTES, *Rokitansky*, le premier, signale en 1842 la possibilité de compression duodénale par la racine du mésentère.

En France, l'ouvrage initial sur ce sujet est la thèse de *J.-L. Petit*, en 1900.

Albrecht, en 1899, envisage pour la première fois, semble-t-il, le traitement de posture.

Mais les indications et résultats précis de ce traitement postural ont surtout été étudiés en 1908 par *Lecène*, à propos des compressions duodénales aiguës post-opératoires.

CHEZ LES ENFANTS, à *Bernheim-Karrer* (1904) paraît dû le premier cas de compression duodénale par le pédicule mésentérique : il s'agit, du reste, d'une observation bien différente, avec mégaduodénum.

En 1927 (Atlas de Radiologie), puis en 1930, *Duval* et *Roux* rapportent les résultats diagnostiques et thérapeutiques de la position gènu-pectorale chez un enfant de 8 ans 1/2.

L'étude des compressions duodénales chroniques par la racine du mésentère, chez les nourrissons, a été faite dans son ensemble par *Miller* et *Gage* (1930 et 1932), qui passent en revue toute la littérature sur ce sujet : nous leur emprunterons un certain nombre d'observations, tant personnelles que résumées par eux.

Mais si, dans l'article de *Miller* et *Gage* et dans les ouvrages antérieurs, quelques observations, chez des enfants, relatent la possibilité de l'influence de la position ventrale, si *Aubergé*, *Florand* citent, sans précisions, le traitement de posture, dans l'ensemble les divers travaux publiés ne sont pas centrés sur la question de position comme les observations que nous rapportons (exception faite du cas de *Duval* et *Roux*, mais il s'agit d'un enfant plus âgé).

Anatomie pathologique et mécanisme

LÉSIONS CONGÉNITALES. — L'âge auquel débudent souvent les accidents, les quelques constatations opératoires et nécropsiques, permettent de leur faire jouer le rôle primordial.

Nous ne connaissons pas de cause de compression duodénale, cédant en position ventrale, autre que la *compression par les vaisseaux mésentériques supérieurs*.

Les différents auteurs (sauf quelques réserves que nous exposerons) sont d'accord sur ce point.

Duval et Gatellier, notamment, qui ont étudié les mécanismes variés de compression duodénale d'origine congénitale, disent, à propos du soulagement des malades par la position genu-pectorale : « On a donné à ce signe une trop grande valeur à notre avis. En effet, il est en réalité très inconstant, et ceci s'explique très bien par nos constatations anatomiques. Si la corde de la mésentérique est la cause de l'occlusion, aussi bien dans l'occlusion chronique que dans l'aiguë, nous verrons les bons résultats de la position genu-pectorale. Si, au contraire, il s'agit d'une bride congénitale, les troubles persisteront, quelle que soit la position prise par le sujet ».

La compression s'exerce donc toujours au niveau de la troisième portion du duodénum et est toujours sous-vatérienne.

Le rôle de la pince aortico-mésentérique, dans les diverses compressions duodénales aiguës et chroniques, est admis sans discussion par un très grand nombre d'auteurs, spécialement depuis les travaux de Lécène.

Nous n'essaierons pas, comme Duval, Roux et Bécclère chez les adultes, de préciser s'il s'agit de l'artère mésentérique supérieure elle-même ou de sa branche droite, l'artère colique.

Duval et Gatellier ont passé en revue les diverses malformations congénitales capables de favoriser l'action sténosante des vaisseaux mésentériques :

Défaut d'accolement du mésocôlon transverse.

Brièveté du mésentère.

Longueur anormale du mésocôlon transverse.

Grégoire a discuté, et de Vadder et Guichené ont repris sa thèse, le rôle de l'artère mésentérique, en faisant remarquer que celle-ci est fixe sur une grande partie de sa longueur (2/3). Seul le dernier 1/3 peut être mobilisé par les déplacements imposés aux viscères, mais son calibre est minime.

« Dans sa partie adhérente, l'artère mésentérique supérieure, née de l'aorte, vient en bas se coller à l'aorte, après avoir passé par-dessus la veine rénale, le

bec pancréatique et le duodénum. Elle forme comme un arceau par-dessus ces organes » (Grégoire).

« Mais on peut dire (thèse Guichené), car des faits indéniables s'imposent, que le tronc mésentérique, s'il ne peut être « mobilisé », peut être néanmoins tiré vers le bas, ce qui est compatible avec un certain degré de fixité dans la racine du mésentère ».

LÉSIONS ACQUISES. — Les auteurs qui déniaient à l'artère le rôle sténosant invoquent, pour expliquer les accidents, les altérations du mésentère, et notamment des ganglions lymphatiques.

Pour certains d'entre eux, cette mésentérite péri-duodénale expliquerait en outre la possibilité de striction plus ou moins accentuée suivant la position du malade (thèse de De Vadder, ne concernant que des adultes).

Ces lésions sont peu vraisemblables dans la première enfance, encore qu'une observation de Kleinknecht, Specklin et Vonderweidt, fournisse un exemple de réaction plastique du péritoine chez un enfant, opéré à 4 ans 1/2, mais souffrant depuis l'âge de 2 ans, et qu'une observation de Foucar (obs. II, rapportée plus loin) signale également, chez un enfant de 18 mois, une adénopathie mésentérique avec œdème de voisinage.

En résumé, l'agent sténosant primordial nous paraît être le pédicule vasculaire mésentérique supérieur.

Il ne semble pas qu'il faille retenir l'occlusion par fermeture de l'angle duodéno-jéjunal, dont les symptômes régressent dans le décubitus autant dorsal que ventral, et s'accroissent en station verticale. Terris, dans sa thèse, étudie les facteurs de coudure exagérée de cet angle chez les adultes (bride, muscle de Treitz, adhérences duodéno-jéjunales, ptose).

Enfin, Terris dit que : « La sténose (duodénale), observée quelquefois chez le nourrisson, est due bien souvent à une *malformation musculaire* du duodénum ». Il est possible que ce mécanisme intervienne souvent : les constatations opératoires ou nécropsiques même ne doivent pas être très faciles.

FACTEURS SECONDAIRES. — La sténose peut être favorisée par la distension de l'estomac (Miller et Gage). De même, Leveuf invoque l'aérophagie. Wilkie dit que ces facteurs peuvent aggraver l'affection, mais n'ont pas le premier rôle dans l'étiologie de la gêne à l'évacuation duodénale.

Pathogénie des accidents Physiologie pathologique

CONSÉQUENCES MÉCANIQUES DE LA STÉNOSE. — Elles ne surviendraient que si l'occlusion est serrée, le duodénum laissant longtemps passer son contenu liquide. C'est ce qui permet à Wilkie d'expliquer que la lésion reste très longtemps latente et ne s'extériorise souvent que chez les sujets une fois adultes, par des troubles alors manifestes, qui ne peuvent passer inaperçus.

Pour Miller et Gage, survient fréquemment, mais pas dans tous les cas, une hypertrophie compensatrice de la musculature gastrique. L'absence de cette réaction salutaire aggraverait notablement le pronostic.

Enfin, pour les mêmes auteurs, l'obstacle duodénal, de même que la sténose du pylore, et à l'exclusion de toute autre affection de la première enfance, donnerait naissance à une *gastrite* plus ou moins sévère, mais quasi-constante.

TOXÉMIE DUODÉNALE. — L'alcalinité du suc duodénal, d'où son absence de pouvoir bactéricide, entraîne des accidents toxi-infectieux de fermentation, au cours de la stase duodénale.

Nous empruntons à Guichené les renseignements suivants :

Auché (1900), Roger et Garnier (1906), puis Draper et Eisberg, Whipple et Dragstedt, ont démontré expérimentalement que toute rétention duodénale donne lieu à des accidents graves, causés par le liquide duodénal de stase.

Ce dernier contiendrait une substance toxique, sécrétée par la muqueuse elle-même (Roger, Draper, Whipple) ou rendue toxique par l'action des ferments protéolytiques (Dragstedt).

La toxine serait une histamine passant dans le sang pendant la stase.

L'injection intraveineuse de liquide duodénal abaisse la pression sanguine, rend la respiration difficile et provoque des vomissements, de la diarrhée, de la salivation, du tremblement (Gérard).

Jamais, chez l'animal, on n'a pu réaliser le type de sténose vraiment incomplète, comme chez l'homme. Mais l'intervention, chez ce dernier, avec la cessation immédiate des troubles, a la valeur d'une expérience.

Bernheim-Karrer, également, attribue les convulsions observées chez certains de ces enfants aux produits toxiques de décomposition dans l'estomac et le duodénum.

Bien que, dans nos observations, la sténose soit beaucoup moins accentuée que dans les siennes, le même syndrome toxi-infectieux se rencontre: Cad... présentait une fièvre inexplicquée par les constatations

cliniques et évoluant parallèlement à la sténose, puisqu'elle a cédé, de même que les vomissements, en position ventrale.

MODIFICATIONS DES SELS DU SANG. — Dans l'ensemble, et on pouvait s'y attendre, elles sont les mêmes que dans les sténoses du pylore. (Sur celles-ci, voir la thèse de Mlle Neveu, inspirée par le Docteur Ribadeau-Dumas).

Chlorures. — Haden et Orr (in Terris, Guichené) ont observé une diminution progressive du taux des chlorures et des combinaisons chlorées. C'est le symptôme le plus précoce, qui paraît commander l'augmentation de l'azote non protéinique et l'apparition des premiers signes de toxémie. D'où l'intérêt des ingestions ou injections de chlore (Haden et Orr ont pu éviter, chez des chiens ayant reçu du chlorure de sodium, la mort consécutive à des injections de suc duodénal, qui, aux mêmes doses, tuaient des animaux témoins).

Bicarbonates. — Il existe, par contre, une augmentation notable du CO_2 combiné. Pour Haden et Orr, le taux des bicarbonates du plasma est généralement double de la normale.

URINES. — Haden et Thomas ont constaté la diminution, ou même l'absence, des chlorures et des combinaisons chlorées.

Dans le seul cas où Miller et Gage ont recherché soigneusement l'acétonurie, ils n'en ont pas trouvé avant l'apparition des vomissements.

Symptomatologie des sténoses incomplètes du duodénum dans la première enfance -

Les renseignements contenus dans ce chapitre sont dus, en majeure partie, à Miller et Gage.

Ces auteurs ont fait une place spéciale aux symptômes observés au cours d'une telle lésion, accidents beaucoup moins graves et moins rapidement évolutifs que ceux qui accompagnent une sténose serrée, différents de ceux que l'on rencontre dans les rares observations d'occlusion duodénale chez des enfants plus âgés.

Les troubles apparaissent tout au début de la vie, et souvent à la naissance. Ils varient dans leur intensité, suivant les différents cas, mais dans aucun exemple ils ne sont aigus ou dramatiques, et ils n'imposent pas immédiatement la notion d'obstruction organique.

Les manifestations cliniques seraient avant tout en rapport avec la gastrite due à la stase consécutive à l'obstacle, et l'anorexie est généralement le premier symptôme en date, et celui qui souvent domine la scène : le taux restreint des aliments absorbés, résultat de ce manque d'appétit, peut tenir assez longtemps les vomissements en suspens.

Signes fonctionnels

VOMISSEMENTS. — Les vomissements dus à une sténose duodénale, au niveau de D3, ont quelques caractères distinctifs ; ils sont :

— brusques, explosifs, en jet ;

— ou bien répétés et même incoercibles, pas très abondants, survenant quelquefois peu de temps après les repas ; souvent, et ceci est plus typique, assez longtemps après ;

— ou bien moins fréquents, 1, 2 ou 3 par jour, très copieux, plus abondants que le dernier biberon ingéré, ramenant du lait des repas précédents.

Pour Duval et ses élèves, les vomissements répétés correspondent à une première phase, de tonicité gastrique normale ou exagérée, les grands vomissements à une deuxième phase, d'atonie et de distension gastriques.

Dans les observations de nourrissons que nous avons rencontrées, les deux périodes ne sont pas nettement tranchées.

Les vomissements, dans la plupart des cas, surviennent par crises de quelques jours, séparées par des intervalles de calme, et ceci même quand la sténose est permanente et serrée. Chez les enfants que nous avons suivis personnellement, ce caractère paroxystique ne se retrouve guère.

Leur contenu est essentiellement alimentaire avec

souvent un excès de liquide de stase et, surtout, d'hypersecrétion.

La plupart des auteurs insistent sur le fait que les vomissements sont *bilieux*, et ceci peut paraître indispensable étant donné le siège sous-vatérien de la sténose.

Pourtant il y a des exceptions à cette règle.

A propos d'une observation où la sténose était suffisamment serrée pour s'accompagner d'une énorme distension duodénale, cliniquement perceptible, sans qu'il parût y avoir de la bile dans les vomissements, Frank dit (en invoquant l'avis d'Albrecht) que la dilution souvent considérable peut faire disparaître la teinte verte de la bile.

C'est également l'opinion de Vanderhoof, de Downes, de Miller et Gage.

Ces deux derniers auteurs déclarent que les vomissements sont fréquemment provoqués par les efforts faits pour alimenter l'enfant. Nous avons déjà vu que, si l'on se contente de le nourrir selon son faible appétit, les vomissements peuvent ne pas survenir.

Ceux-ci sont, assez souvent, plus importants au cours de la deuxième année, quand on donne à l'enfant une alimentation solide, que pendant les premiers mois. Dans beaucoup d'autres cas, au contraire, les aliments épais sont mieux tolérés.

DOULEURS. — Elles manquent chez de nombreux enfants.

Chez d'autres, des cris pendant la digestion témoignent de la souffrance du nourrisson. Le calme renaît après le vomissement. Cette dernière éventualité est le fait des estomacs toniques, à la phase de lutte.

ANOREXIE. — Nous avons déjà vu l'importance que Miller et Gage attachent à ce symptôme, qui se retrouve dans la plupart des observations.

TROUBLES INTESTINAUX. — Ils sont variables.

La *constipation*, conséquence de l'hypoalimentation, est très fréquente. Elle est remplacée souvent, au moment des crises de vomissements, par de la *diarrhée* : celle-ci fait partie du syndrome de la toxémie duodénale.

Les selles sont alors plus ou moins fréquentes et liquides, généralement riches en mucus, et peuvent être passagèrement décolorées.

Elles contiennent, pour Miller et Gage, une quantité anormalement abondante de graisse, par suite de l'obstacle en aval de l'ampoule de Vater.

OLIGURIE. — Souvent extrêmement accentuée au moment des crises.

D'autres symptômes, ou complications, sur lesquels insistent Miller et Gage, sont encore à noter, à titre secondaire et contingent :

- du *hoquet*, des *borborygmes*;
- des manifestations de *gastrite*, dont nous avons

déjà signalé la fréquence : langue saburrale, haleine fétide, le matin surtout, présence dans les selles de mucus, qui serait d'origine gastrique.

Enfin, dans quelques observations sont survenus des accidents de :

— *tétanie* : cas de Garland et Platt, terminé par la mort au cours d'une pareille crise, d'Ombredanne, de Staveley.

Signes généraux

HYPOTROPHIE. — Conséquence de l'anorexie et des vomissements. Le poids est inférieur à la normale, mais la taille peu touchée.

FIÈVRE. — Accompagnant dans certains cas les crises de vomissements, elle traduit la toxi-infection d'origine duodénale.

Il peut s'y ajouter de l'abattement, de la torpeur.

Les signes toxémiques disparaissent, de même que les signes fonctionnels, pendant les intervalles interparoxystiques.

SYNDROME HUMORAL (sang, urines). — Voir Physiologie.

Signes physiques

EXAMEN CLINIQUE. — Dans les cas qui nous intéressent, il n'y a jamais de dilatation duodénale suffisante

pour être perçue cliniquement, et les seuls signes que l'on constate sont ceux qui traduisent le retentissement gastrique de la sténose sous-pylorique.

On observe souvent, mais pas toujours, une augmentation de volume de l'abdomen dans sa portion sus-ombilicale, en rapport avec une *distension* ou une *hypertrophie de l'estomac*.

La percussion et la palpation, quelquefois la simple inspection, peuvent permettre d'en délimiter les contours : la grande courbure atteint chez certains enfants l'horizontale ombilicale.

Miller et Gage déclarent qu'en palpant l'estomac, on constate dans quelques cas une hypertrophie de sa paroi.

Plus importants sont les signes suivants : *clapotage gastrique*, à distance des repas.

— contractions de l'épigastre,

— et surtout, *ondulations péristaltiques*, qui traversent la région sus-ombilicale de gauche à droite, souvent accompagnées d'ondulations antipéristaltiques.

Etant donnée la valeur de ce symptôme, il est indispensable de le rechercher avec soin. Si, dans certains cas, on constate son existence à un premier examen, même s'il est pratiqué longtemps après la prise d'un biberon, dans d'autres il faut revoir l'enfant à plusieurs reprises, le faire boire, lui donner au besoin une eau gazeuse.

Ces mouvements péristaltiques se rencontrent essentiellement au moment d'une crise de vomissements.

En période de calme, les signes cliniques, de même que radiologiques, disparaissent généralement.

TUBAGE GASTRIQUE. — Il rend compte du degré de retard à l'évacuation de l'estomac. Nous n'avons pas de renseignements précis sur le chimisme gastrique.

EXAMEN RADIOLOGIQUE (radioscopique et radiographique). — Son importance est primordiale, mais les renseignements fournis assez variables.

Il permet :

- 1° d'affirmer l'existence d'un obstacle haut situé sur le tube digestif;
- 2° de préciser que cet obstacle n'est pas pylorique;
- 3° dans les cas favorables, de localiser l'obstacle sur le duodénum.

Les deux premières notions sont tirées de l'examen de l'estomac, la dernière de celui du duodénum même.

Estomac. — Il est le plus souvent augmenté de volume. A jeun, on constate la *présence de liquide* de stase et d'hypersécrétion.

Après l'ingestion d'un biberon de gélobarine, l'estomac est le siège de mouvements péristaltiques violents : cette *hypercinésie* est la règle, dans les cas de sténose incomplète du duodénum. L'hypocinésie, si elle devait survenir, ne serait jamais que très tardive, et la constatation d'un estomac hypotonique rend le diagnostic d'obstacle duodénal peu probable, sans toutefois l'infirmier absolument.

Malgré la lutte de l'estomac, son *évacuation est re-*

tardée et lente, d'où stase. Une partie de la S. O. ingérée se retrouve dans le bas-fond 3, 4, 6 heures après son absorption.

Ces signes gastriques indirects manquent même pour Barret et Chauffour : pour ces auteurs, il n'y a ni hyperpéristaltisme de la paroi, ni dilatation prépylorique de l'antré, quand la sténose est sous-pylorique, comme si l'estomac se désintéressait d'un obstacle si bas situé (thèse Florand).

Pylore. — Il n'y a pas de signe d'altération du pylore. Le bulbe se remplit bien.

Duodénum. — Normalement, la traversée duodénale d'une bouchée barytée est très rapide (6 à 8 secondes pour le bulbe, 8 à 10 pour le reste de l'organe, selon Duval et Gatellier — passages instantanés selon Leveuf) : le cadre duodénal ne se dessine jamais dans son ensemble.

Il devient nettement visible en cas d'obstacle et reste rempli plus ou moins longtemps jusqu'à celui-ci.

Le siège de la sténose est d'ailleurs très difficile à préciser. *Leveuf déclare qu'on ne peut distinguer une sténose artério-mésentérique d'avec une sténose de l'angle duodéno-jéjunal.* Il est certainement impossible, chez les nourrissons, de faire le diagnostic, comme Duval, Roux et Béclère déclarent le pouvoir chez les adultes, entre une compression par l'artère mésentérique ou par sa branche droite, l'artère colique.

Le duodénum est généralement *dilaté* en amont de l'obstacle, et peut présenter des *mouvements péristal-*

tiques, et *anti-péristaltiques*, ces derniers toujours pathologiques au niveau de D2 et D3.

En aval, l'endroit rétréci une fois franchi, le cheminement de la gélobarine se fait facilement.

Les signes radiologiques fondamentaux sont donc :

— l'injection durable du cadre duodénal jusqu'à l'obstacle ;

— la dilatation rétro-stricturale et les mouvements péristaltiques et anti-péristaltiques de brassage.

De plus, pour Duval, Roux et Bécclère (Atlas de Radiologie), Duval et Gatellier, l'examen radiologique peut, dans les cas favorables, permettre de distinguer deux genres différents de sténose :

— si *l'obstacle est fixe*, la position du malade, les manipulations diverses ne changent rien ;

— si *l'obstacle est mobile*, et notamment s'il s'agit de compression par l'artère mésentérique, la gêne au transit cède dans deux conditions :

1° en position ventrale ;

2° quand on pratique la manœuvre de Hayes, c'est-à-dire quand on refoule manuellement les anses grêles et le côlon : on « soulage » ainsi les pédicules, en supprimant la traction par le mésentère.

Ces manœuvres, la deuxième plus difficile à réaliser que la première, s'appliquent essentiellement aux adultes et aux grands enfants.

Chez le nourrisson, on essaiera pourtant de déter-

miner si certaines positions favorisent, plus que d'autres, l'évacuation de l'estomac.

Ces données radiologiques appellent immédiatement *des réserves*.

Dans un grand nombre de cas, même vérifiés opératoirement ou nécropsiquement, les auteurs ont dû *se contenter des signes gastriques indirects* et de la *notion d'intégrité du pylore*, sans obtenir des images duodénales convaincantes.

Un très *gros estomac* peut recouvrir la région *pylorique* et rendre l'examen du mode d'évacuation impossible. Quelquefois on surmonte cette difficulté en mettant le sujet en position oblique. Sinon, un traitement diététique préparatoire réussit assez souvent à réduire suffisamment la dilatation gastrique pour permettre ultérieurement un examen efficace.

Une autre difficulté diagnostique est la possibilité de trouver *une image gastro-duodénale normale alors qu'une sténose serrée existe*. Nous en trouvons la preuve dans l'observation de Variot et Cailliau, concernant un mégaduodénum congénital, vérifié à l'autopsie, avec rétrécissement allongé de D3 et D4, chez un enfant de 7 semaines, ayant présenté des vomissements incoercibles, sans aspect pathologique aux rayons X. « Après lait bismuthé, l'estomac semble normal comme forme et comme dimensions et les contractions au niveau de la grande courbure ne sont pas exagérées ». En réalité, le duodénum était caché par l'ombre gas-

trique, qui masquait ses lésions : l'autopsie seule a permis de constater la disposition expliquant la non concordance des images radiologiques et des lésions considérables.

Si la radiologie peut être en défaut dans des cas aussi accentués, on comprend qu'*a fortiori*, elle reste muette dans certaines sténoses lâches du duodénum.

Enfin, il est capital de savoir que, très souvent, les *signes radiologiques sont intermittents*, n'existent qu'en période de crise et disparaissent complètement pendant les phases d'accalmie (observation de Foucar, de Duval et Roux, et autres).

Pour expliquer le caractère paroxystique des signes objectifs, aussi bien que des symptômes fonctionnels, Barret admet la possibilité d'un spasme.

Roux rejette cette interprétation et suppose qu'au cours de l'examen radiologique le cæco-côlon, rempli de substance opaque et rendu ainsi pesant, comprime le duodénum par l'intermédiaire de la colica media.

Il faut tenir compte de cette éventualité, mais il est à remarquer que, généralement, on examine le mode d'évacuation gastrique avant que la S. O. ait atteint le cæcum.

Résumé

Nous venons de passer en revue une série de signes physiques et radiologiques que nous attribuons à la

présence d'une sténose duodénale, peu serrée et s'exerçant d'une façon intermittente.

Notre point de vue est-il justifiable et peut-on individualiser un pareil syndrome ?

Miller et Gage estiment que le fait le plus tangible est l'augmentation de volume de l'estomac, et intitulent leurs articles « gastromégalie et sténose duodénale chronique chez les enfants ».

Pour eux, la « gastromégalie » est secondaire à l'existence d'un obstacle matériel indubitable : il ne s'agit pas, seulement, de pylorospasme, gastrite chronique ou dyspepsie atonique.

Cette opinion s'appuie sur deux cas vérifiés opératoirement, et ils la généralisent à une série de 9 en 1930, puis 2 en 1932. On ne saurait accepter sans réserves toutes leurs affirmations. La plupart de leurs diagnostics sont portés par analogie avec les deux faits, contrôlés *de visu*, que nous venons de mentionner ; ils ne reposent pas tous sur des bases très solides, et nous ne tiendrons compte que de quelques-unes de leurs observations.

On doit retenir de leurs travaux les signes d'*occlusion duodénale chronique*. Ce sont essentiellement :

- les grands vomissements de stase, contenant des aliments ingérés longtemps avant et de la bile.
- un hyperpéristaltisme gastrique, associé à une stase importante ;
- et, signe négatif capital, l'intégrité du pylore.

Reste à déterminer le siège exact de cette occlusion duodénale. Miller et Gage jugent plus difficile de résoudre cette question que de poser le diagnostic de sténose organique : en effet, ils n'ont, le plus souvent, pas obtenu, du duodénum même, une image radiologique qui permettait d'y situer l'obstacle sans discussion.

L'étude comparative des cas opérés et de ceux qui ont guéri spontanément leur fait supposer qu'il s'agit dans toutes leurs observations d'une compression de D3 par la racine du mésentère et le pédicule vasculaire qu'il contient.

Au contraire, chez les enfants que nous avons examinés, les signes radiologiques conduisaient d'emblée au diagnostic d'obstacle duodéal. Ce sont les signes cliniques, et surtout la disparition des vomissements en position ventrale, qui nous ont fait penser à une compression artério-mésentérique du duodénum.

Evolution — Pronostic

Nous répétons que nous n'envisageons pas les atrésies, les rétrécissements congénitaux serrés, mortels en quelques jours, si la sténose est complète ou accentuée.

L'évolution des cas qui nous intéressent est variable. Trois terminaisons sont possibles :

MORT. — Elle est très rare. Dans le cas de Garland et Platt elle est survenue brusquement, d'une façon imprévue, au cours d'une crise de tétanie.

INTERVENTION CHIRURGICALE. — A laquelle il a été quelquefois nécessaire de recourir. Dans les cas où l'opération a été faite, il en est résulté une amélioration plus ou moins rapide ; la guérison a été souvent longue à obtenir, et, pour expliquer cette lenteur, Miller et Gage font jouer un rôle aux perturbations psychiques et à la diminution considérable du pouvoir d'assimilation tissulaire de ces enfants.

AMÉLIORATION SPONTANÉE. — C'est l'éventualité la plus fréquente.

Un traitement approprié, et, surtout, un régime convenable, font progressivement régresser les troubles.

C'est souvent vers la cinquième année que la guérison est obtenue.

Nous avons déjà dit que certains auteurs considèrent comme facteurs de gravité l'absence d'hypertrophie compensatrice de l'estomac et l'existence d'une gastrite accentuée.

Dans les cas, superposables aux nôtres, où le traitement postural a une action, la sédation des troubles est immédiate. Les résultats sont d'abord temporaires; le choix de l'attitude favorable en période digestive ne sert qu'à prévenir le retour des accidents.

Plus tard, la guérison peut être définitivement acquise, et les vomissements ne reparaissent plus dans n'importe quelle position. Par quel mécanisme ? Il est probable qu'il faut faire intervenir la récupération de la graisse de remplissage et du tonus musculaire.

On sait que, chez les adultes présentant une ptose accentuée et des troubles digestifs fonctionnels, il suffit d'obtenir une augmentation de poids par le repos complet, une alimentation surveillée, pour amener la cessation des troubles, qui ne se reproduisent pas avec la reprise de l'activité, à moins d'un nouvel amaigrissement.

PRONOSTIC ÉLOIGNÉ. — *Wilkie*, entre autres auteurs, a reconstitué, chez des adultes atteints de sténose duodénale, une histoire de troubles digestifs du même genre, en particulier vomissements, dans les premiers mois et premières années de la vie ; il en conclut que

certaines sténoses duodénales de l'adulte datent de l'enfance, passent par une phase de latence, et se manifestent de nouveau plus tard, généralement à la suite d'un état quelconque diminuant le tonus musculaire abdominal et favorisant la viscéroptose :

- grossesse,
- grippe ou autre infection,
- toute cause de vie sédentaire,
- troubles psychiques à type de dépression nerveuse.

Leveuf déclare également que les accidents peuvent apparaître dès la naissance, alors même que l'obstruction ne deviendra grave que beaucoup plus tard (à l'âge de 17 ans dans le cas de Hartmann et Michon).

Il y a peut-être lieu de tenir compte de ces considérations dans la discussion du pronostic.

Observations

Nous rapportons, en résumant rapidement celles qui sont bien connues en France, quelques observations ayant des points communs avec les nôtres :

— soit exemples de syndrome duodénal chez des enfants jeunes, présentant des troubles depuis les premiers jours, semaines ou mois de la vie.

— soit exemples de vomissements de posture dans l'enfance.

OBSERVATION DE DUVAL ET ROUX

(Mars 1930 — déjà rapportée en 1927 dans l'Atlas de Radiologie clinique du tube digestif)

Fillette de 11 ans, présentant depuis quelques années des vomissements cycliques. Une crise avait fait penser à une appendicite possible, pour laquelle Lesage avait demandé l'avis de Duval.

Celui-ci infirme ce diagnostic, et, par analogie avec une histoire semblable qu'il avait suivie chez la mère de l'enfant, émet l'hypothèse d'une compression mésentérique.

En effet, la crise a cédé immédiatement en position

gênu-pectorale, et, dans la suite, une telle manœuvre, répétée à toute menace de crise, a permis d'éviter le retour des accidents.

Pendant la crise, on avait pratiqué des *radiographies en série* ; elles révélaient :

— un duodénum bridé au niveau du passage du pédicule mésentérique supérieur ;

— une rétrodilataion en amont ;

— des mouvements péristaltiques et antipéristaltiques du bulbe à D3 et inversement.

De nouvelles radiographies, une fois la crise finie, ont montré un fonctionnement normal du duodénum.

Résumé. — L'intérêt considérable de cette observation réside dans l'action curative et préventive absolue de la position gênu-pectorale, et les images radiologiques caractéristiques accompagnant les vomissements.

L'âge diffère de celui de nos enfants, mais la lésion est très vraisemblablement congénitale et rien n'empêche que, dans des cas analogues, les accidents puissent survenir plus précocement.

OBSERVATION D'OMBRÉDANNE (1919)

Fille de 12 ans, présentant depuis le sevrage, à 18 mois, des vomissements bilieux en jet, survenant 2 ou 3 fois par mois. Ces crises s'accompagnaient d'amaigrissement, de prostration, et même de signes de tétanie.

A l'examen clinique, on constatait des mouvements péristaltiques de l'estomac et on percevait un duodénum distendu.

A l'examen radiologique, estomac normal, sans hypercinésie, duodénum très dilaté avec stase duodénale.

Ces signes étaient intermittents, disparaissaient en dehors des crises.

A l'intervention : volvulus total de l'intestin par absence de coalescence des mésocôlons.

Compression duodénale par la corde mésentérique, compression vraisemblablement intermittente, plus ou moins marquée suivant le degré de réplétion intestinale.

Une colopexie a amené la guérison.

OBSERVATION DE WILKIE (1927)

Garçon de 7 ans, ayant présenté des crises répétées d'obstruction duodénale complète, crises assez graves pour avoir fait craindre plusieurs fois une issue fatale.

Intervention. — Rotation anormale de l'intestin ; duodénum étroitement enroulé autour des vaisseaux mésentériques supérieurs.

Entéro-entérostomie. Guérison.

OBSERVATION DE FOISY

(Rapport d'Ombredanne, décembre 1919)

Exemple d'accidents paroxystiques dus à une sténose duodénale, par une bride avasculaire, dont la section a amené la guérison.

L'enfant a été opéré à 14 ans, après 5 crises de dou-

leurs et de grands vomissements bilieux, accompagnés d'amaigrissement rapide et d'oligurie accentuée.

Dans la première enfance, on ne relève qu'une crise très transitoire de vomissements verts, et, depuis la naissance, des cris pendant la durée de la digestion.

OBSERVATION I DE MILLER ET GAGE (1930)

(Sténose duodénale, au niveau de la racine du mésentère, vérifiée à l'intervention. Début des manifestations cliniques dans les premiers mois de la vie.)

B. R., garçon, né en février 1926, au terme de 8 mois 1/2. P. N., 2 kgs 380.

Dès la naissance, l'alimentation est très difficile : l'enfant boit mal, même les premières gorgées de lait.

Les *vomissements* apparaissent à 13 mois et s'aggravent vers 18 mois.

Ils surviennent *par crises*, succédant aux tentatives faites pour augmenter le taux de l'alimentation, précédées par du hoquet, une langue saburrale, une anorexie absolue.

Les vomissements sont explosifs, copieux, contenant des aliments et du mucus, teintés de bile.

Ils s'accompagnent de signes de *toxémie* : fièvre, diarrhée avec mucus et d'une chute de poids brutale.

A l'âge de 13 mois, débute une scoliose qui ira en s'aggravant.

L'augmentation de poids est très lente pendant cette deuxième année, car la quantité d'aliments ingérés reste très insuffisante.

C'est à l'âge de 2 ans 4 mois que Miller et Gage ont vu l'enfant pour la première fois ; il leur avait été envoyé comme cas possible de maladie cœliaque : ce diagnostic a été immédiatement infirmé.

L'examen à ce moment montre un enfant très maigre (8 kgs 390). La taille, en tenant compte de la scoliose, semble normale.

L'abdomen est augmenté de volume, surtout dans sa partie supérieure. Dans la région épigastrique on constate l'existence de *mouvements péristaltiques* et de *clapotage*.

Un premier examen radiologique, par Courtney Gage, révèle une augmentation de volume de l'estomac, dont le corps cache l'antré ; il n'y a pas de stase gastrique.

Le *traitement* est institué en décembre 1928, l'enfant étant dans le même état que précédemment : il consiste en une alimentation épaisse et boissons dans l'intervalle. On espère réduire ainsi la distension de l'estomac et permettre une investigation radiologique plus complète.

Sous l'influence de ce régime, les vomissements, le péristaltisme gastrique, le clapotage, le hoquet disparaissent.

Mais l'alimentation est insuffisante, et si on essaie de l'augmenter, on voit réapparaître au bout de quelques jours les vomissements, précédés des troubles prémonitoires habituels.

Un nouvel examen radiologique, en février 1929, montre un *estomac volumineux*, et, malgré un *hyperpéristaltisme*, une *stase* considérable : 4 h. 1/2 après l'ingestion de gélobarine, il reste un résidu important ; 7 heures après, on en retrouve encore dans l'estomac, mais l'enfant a été alimenté dans l'intervalle.

Le bulbe duodénal est normal. Les autres *portions du duodénum* ne sont pas visibles.

L'intestin grêle et le côlon sont normaux.

Au cours des manipulations et des changements de position, on remarque que l'estomac tend à se déporter beaucoup vers la droite, quand l'enfant est mis dans le décubitus latéral droit. Peut-être la scoliose favorise-t-elle ce déplacement.

Il semble que, dans cette position, l'estomac se vide plus lentement, et qu'au contraire le décubitus ventral en favorise l'évacuation.

En somme, on peut conclure à *l'existence d'une obstruction haute sur le tractus digestif*, mais les renseignements cliniques et radiologiques ne permettent de faire le diagnostic, ni du siège exact de l'obstacle (qui n'est pas pylorique), ni de sa nature.

On poursuit le même traitement pendant 5 mois : mais la quantité d'aliments absorbés est très faible et le gain de poids insuffisant.

La stase gastrique persiste : un tubage 3 h. 1/2 après un repas d'épreuve, ramène un résidu important.

On décide d'intervenir chirurgicalement.

Opération (6 mai 1929). — L'estomac est très dilaté et hypertrophié, le pylore normal.

Le duodénum est très augmenté de volume, du moins au niveau de ses première, deuxième et troisième portions. Le jéjunum est mince, aplati, à partir de l'angle duodéno-jéjunal.

L'artère mésentérique supérieure et le mésentère forment une bride très serrée comprimant le duodénum.

On pratique une gastro-entérostomie postérieure : immédiatement, le jéjunum devient deux fois plus volumineux qu'il n'était au début de l'intervention.

Evolution post-opératoire. — Les signes fonctionnels disparaissent, les résultats objectifs (cliniques et radio-

logiques) sont satisfaisants, mais l'augmentation de poids est très lente.

OBSERVATION II DE MILLER ET GAGE (1930)

(Histoire clinique comparable à la précédente, même interprétation étiologique par Miller et Gage, mais diagnostic radiologique et opératoire moins précis.)

A. J. E., garçon, né à terme, pesant 3 kgs 970, nourri au sein pendant 2 mois.

Depuis sa naissance boit lentement, sans appétit, et ses cris pendant l'absorption du lait donnent l'impression qu'il souffre à ce moment.

Pourtant la courbe de poids est ascendante jusqu'à 7 semaines.

A cet âge, apparaissent des *vomissements en jet*. On ne constate ni distension de l'abdomen, ni mouvements péristaltiques, ni tumeur pylorique ; on pense d'abord à une sténose hypertrophique du pylore, puis on écarte ce diagnostic.

Les vomissements cessent, mais reprennent peu après, et leur importance augmente à 18 mois, au moment où on donne à l'enfant une alimentation solide.

Ils surviennent par *crises*, de 3 ou 4 jours, sont précédés de hoquet et accompagnés d'anorexie absolue, de torpeur, de chute de poids rapide et de mucus dans les selles. Ces crises se reproduisent toutes les 3 ou 4 semaines environ.

Dans l'intervalle, l'enfant est constipé, avec, de temps

en temps, au contraire, des selles abondantes, diarrhéiques, peu colorées.

Ces troubles persistent, l'anorexie dominant la scène, et tenant les vomissements en suspens, si on ne force pas l'enfant à s'alimenter contre son gré.

A 5 ans, l'état général est très mauvais, le poids de 15 kgs 850. C'est à cet âge, en octobre 1929, qu'il est *admis en observation dans le service de Reginald Miller*.

L'examen de l'abdomen montre un estomac dilaté, dont la paroi semble épaissie et dont le bas-fond arrive au niveau de l'ombilic. Il existe un clapotage gastrique net (l'heure du dernier repas n'est pas précisée), mais pas d'ondulations péristaltiques.

Plus tard, on en trouvera quelquefois après les repas.

La langue est saburrale, les selles grasses.

Examen radiologique. — Gros estomac *atonique* ou hypotonique, très *hypocinétique*.

Le *retard à l'évacuation* est important : au bout de 3 h. 1/2 il reste environ, dans le bas-fond, la moitié de la gélobarine ingérée.

Le bulbe duodénal est normal.

Cette stase gastrique n'est pas expliquée par la découverte d'un obstacle organique.

Les auteurs portent, surtout par analogie avec le cas précédent, le *diagnostic d'obstruction duodénale*, avec absence d'hypertrophie gastrique compensatrice.

Intervention le 11 novembre 1929. — Elle confirme, de l'avis de Miller et Gage, l'impression clinique. L'estomac est augmenté de volume ; ses parois sont flasques, mais épaissies. Le duodénum est considérablement distendu et hypertrophié, et ses dimensions sont les mêmes que chez un adulte. Cette dilatation se constate sur tout

le segment visible du duodénum, soit sur ses première et deuxième portions.

Le jéjunum est normal.

C'est sur cet aspect que Miller et Gage portent le diagnostic de sténose duodénale chronique.

On ne découvre pas d'altération du mésentère, mais on aperçoit deux petites brides ou épaissements péritonéaux qui passent par-dessus le pylore, sans exercer aucune compression.

On pratique une gastro-jéjunostomie postérieure. La guérison survient, mais les progrès sont très lents. L'estomac recouvre ses dimensions normales, mais son manque de tonus persiste.

OBSERVATION VI DE MILLER ET GAGE

(Ce cas s'écarte des nôtres par de nombreux points, et, essentiellement, la rareté des vomissements. De plus, les lésions n'ont pas été vérifiées opératoirement et le diagnostic n'est guère qu'une question d'impression, par analogie avec d'autres observations. Nous ne résumons l'histoire de cet enfant, que pour signaler l'emploi d'un traitement de posture, la surélévation des pieds du lit.)

A. A., garçon, âgé de 6 ans, hospitalisé au Paddington Green Children's Hospital, le 15 novembre 1929, pour asthme.

L'anorexie, toujours marquée, s'est aggravée avec le début de l'alimentation solide, à 18 mois. L'enfant a présenté récemment des périodes de refus complet de nourriture.

Depuis 2 ans le poids a diminué.

Les vomissements ne surviennent que sporadiquement, mais alors *en jet*.

Après les repas, on observe du hoquet et de la flatulence.

Il y a plutôt de la diarrhée que de la constipation.

Examen clinique. — La région supérieure de l'abdomen est proéminente. La paroi gastrique semble épaissie et on sent facilement la grande courbure. Il y a du clapotage épigastrique et des ondulations péristaltiques nettement visibles.

Examen radiologique. — L'estomac n'est que peu augmenté de volume. L'hyperpéristaltisme, net au début de l'examen, disparaît rapidement.

4 h. 45 après l'ingestion de la S. O., il persiste un résidu gastrique important.

On porte le *diagnostic* de sténose organique incomplète, probablement duodénale.

Traitement. — Aliments épais et bien divisés, boissons en dehors des repas.

On soulève, la nuit, les pieds du lit.

Résultats. — L'estomac redevient normal, non perceptible à la palpation, avec disparition presque complète des ondulations péristaltiques.

En somme: observation bien sujette à caution. Nous verrons au diagnostic que des malades (adultes surtout) dont l'estomac est distendu, ptosé, atonique, peuvent bénéficier d'un tel traitement postural, qui surélève le bas-fond gastrique.

OBSERVATION II (2^e série) DE MILLER ET GAGE (1932)

(Syndrome duodénal typique cliniquement et radiologiquement. Crises de vomissements, avec fièvre, remontant à la première enfance. Pas d'essai de traitement de posture.)

Betty B., fillette de 8 ans, examinée le 23 juillet 1931, pour des *crises de vomissements*, accompagnées de fièvre élevée.

Née à terme. P. N : 3 kgs 400.

Dès les premiers jours, l'anorexie entrave l'alimentation. Si on force l'enfant : *vomissements en jet*, contenant du mucus et quelquefois de la bile.

La croissance est très lente, le gain de poids dépassant rarement 60 gr. par semaine.

L'état général est cependant bon.

Mêmes symptômes dans le *cours de la deuxième année* : on éprouve de grandes difficultés pour introduire des aliments solides dans le régime. Les repas sont réduits, interminables ; les vomissements réapparaissent dès qu'on veut contraindre l'enfant à manger davantage.

Pendant sa *troisième année*, elle a une coqueluche grave. Depuis, surviennent, toutes les 4 ou 6 semaines, des *crises de vomissements*.

Le premier signe anormal est généralement une *élévation thermique*, jusqu'à 40° et plus.

Les vomissements suivent immédiatement, vont durer environ 48 heures, contiennent du mucus et souvent de la bile.

La température ne redevient normale qu'au bout de 4 ou 5 jours.

Presque toujours, on observe en outre de la *diarrhée* : les selles, quelquefois mastic, sont riches en mucus.

En dehors des crises, la langue est perpétuellement saburrale et l'haleine fétide. Le hoquet est fréquent. Le fonctionnement intestinal est, en période de rémission, normal.

Les troubles sont les mêmes quand les auteurs voient l'enfant pour la première fois, *en 1931*.

Examen clinique. — Poids insuffisant, taille à peu près normale.

Abdomen distendu dans sa partie supérieure. *Gros estomac* dont on délimite les contours, avec clapotage. Il existe des *ondulations péristaltiques*.

Examen radiologique. — Il montre une *hypertonie et une hypercinésie gastriques*, malgré lesquelles il persiste un *résidu appréciable* 4 heures après l'absorption de la S. O. et des traces 8 heures après.

L'antra pylorique se remplit bien, mais, grâce à ses fortes contractions, le bulbe duodénal n'est pas masqué comme dans la plupart des observations de la série précédente. Le canal pylorique et le bulbe sont normaux sur deux clichés, un pris immédiatement, l'autre 2 heures après le commencement de l'examen.

Le deuxième cliché montre, de même que le premier, la présence de S. O. dans la portion descendante et le début de la portion horizontale du duodénum ; elle s'arrête juste avant d'atteindre la ligne médiane, et on remarque qu'une fois ce point atteint, le *duodénum se distend* en amont.

Sur un troisième cliché, pris 4 heures après, la S. O. remplit le même segment duodénal mais, malheureusement, son extrémité distale, au bord droit de la colonne vertébrale, est masquée par le côlon transverse injecté.

La tête de colonne duodénale ne se voit pas au niveau du bord gauche de la vertèbre, et il est probable qu'elle est située sur la ligne médiane, comme sur le deuxième cliché. Il n'y a pas de stase iléale. La traversée colique est normale.

Traitement. — Il a été conduit comme dans les observations précédentes: régime sec, mélange antiseptique alcalin après les repas, boissons 3 heures après.

Evolution. — L'enfant a été revue en février 1932. Pendant 7 mois, elle n'avait pas présenté de vomissements, mais elle vient d'avoir une nouvelle crise de vomissements bilieux avec selles mastic. Le poids a notablement augmenté. Les signes physiques ont rétrocedé ; seul l'appétit reste mauvais.

Il est nécessaire de poursuivre le régime et le traitement.

OBSERVATION DE GARLAND ET PLATT (juin 1933)

(Sténose duodénale par bride mésentérique, vérifiée à l'autopsie. Crises de vomissements depuis la naissance. Tétanie mortelle. Pas d'essai de traitement d'attitude.)

Maurice S., né à terme, nourri au sein pendant 9 mois. Dès la naissance, surviennent, immédiatement ou peu après les repas, des vomissements jaunes, probablement colorés par de la bile, accompagnés de douleurs abdominales comme tendrait à le faire supposer l'association de cris et de flexion des membres inférieurs.

De plus, une diarrhée glaireuse s'observe d'une façon intermittente, alternant avec une constipation sévère.

Malgré ces troubles, l'enfant est robuste, sa croissance satisfaisante.

En novembre 1928, il est admis à l'hôpital de Leeds, pour des douleurs abdominales, des vomissements et de la *tétanie*.

L'examen physique est négatif, mis à part un certain degré de rachitisme.

Depuis cette date, les *crises de vomissements* se répètent, de plus en plus fréquentes, *fébriles*.

Une nouvelle série d'accidents débute le 5 novembre 1930, avec hoquet, et, surtout, 24 heures après, des signes de *tétanie*.

Deux jours plus tard, les vomissements persistant, l'enfant est admis, pour la deuxième fois, à l'hôpital de Leeds.

L'examen révèle une cyanose marquée, de la tachycardie, un signe de Chvostek, un spasme carpo-pédal, des mouvements fibrillaires au niveau de l'épigastre.

La *tétanie* et la cyanose sont améliorées par un mélange d'oxygène et de gaz carbonique (5 %) en inhalation et des injections d'extrait parathyroïdien.

Malgré ce répit, l'enfant meurt subitement 2 heures après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Estomac extrêmement dilaté, contenant une grande quantité d'aliments et de mucus, teintés de bile.

La muqueuse est normale.

Il n'y a pas de sténose pylorique.

Le duodénum est considérablement dilaté sur la plus grande partie de sa longueur, et, près de l'angle duodé-

no-jéjunal, existe une obstruction incomplète de sa lumière, facilement franchie par un courant d'eau.

Cette obstruction est due à une *bride serrée formée par la racine du mésentère, contenant, à la section, les vaisseaux mésentériques supérieurs.*

En aval de la sténose, l'intestin grêle est aplati. Le côlon semble normal. La rate présente quelques hémorragies sous-capsulaires. Les autres organes sont macroscopiquement indemnes de toute lésion.

OBSERVATION I DE FOUCAR (1923)

(Résumée par Miller et Gage)

(Signes duodénaux, fonctionnels et physiques, intermittents. A l'intervention volvulus du grêle qui, par l'intermédiaire de brides adhérentielles, obstruait la lumière du duodénum.)

Garçon, âgé de 4 ans, atteint de sclérose pulmonaire et de dilatation des bronches, consécutives à une coqueluche.

Depuis l'âge d'une semaine, il est sujet à des *crises de vomissements*, survenant 3 ou 4 fois par an, durant chacune 2 ou 3 semaines. Les vomissements sont répétés, non rythmés par l'alimentation. Ils sont copieux, en jet, contiennent d'abord des aliments, puis du mucus verdâtre.

Ils sont accompagnés de *fièvre* et de douleurs dans la région ombilicale.

L'enfant est admis à l'hôpital pour une opération plastique sur le thorax.

A 4 ans il pèse 12 kgs 250.

Examen clinique. — Gros estomac, qui descend au-dessous du niveau de l'ombilic. Il existe un *péristaltisme* gastrique très net.

Examen radiologique :

— *pendant une phase de rémission :* rien d'anormal ; pas d'obstruction gastrique ou duodénale. Côlon un peu dilaté ;

— *pendant une crise de vomissements :* obstacle à l'évacuation duodénale, siégeant à environ 15 cm. du pyllore. L'examen, répété à plusieurs reprises, a toujours abouti aux mêmes constatations.

Intervention. — Duodénum dilaté sur toute son étendue. L'intestin grêle, aggloméré par des adhérences étendues, a subi une torsion. Ce volvulus, par l'intermédiaire des brides adhérentielles, obstrue la lumière duodénale.

On en pratique la détorsion et on libère les adhérences.

Evolution ultérieure. — Six mois après, l'enfant va bien, a considérablement grossi.

Conclusions de l'auteur. — Cet enfant présentait des reliquats de péritonite fœtale adhésive, ayant entraîné un volvulus du grêle, lequel obstruait la lumière du duodénum. L'obstacle ainsi réalisé se traduisait par des crises occlusives intermittentes. Lorsque le volvulus se réduisait spontanément, les symptômes régressaient. Ils réapparaissaient quand la masse du grêle subissait une nouvelle torsion qui, par le jeu des adhérences, retentissait sur le fonctionnement duodénal.

OBSERVATION II DE FOUCAR (1923)

(Résumée par Miller et Gage)

(Symptômes de compression intermittente du duodénum par altération du mésentère, chez un enfant de 18 mois. Variabilité des signes physiques et radiologiques.)

Garçon, âgé de 18 mois. P. N.: 3 kgs 625.

Depuis la naissance, il présente des *crises de vomissements* à peu près hebdomadaires. Ils surviennent 1 h. 1/2 ou 2 heures après les repas, sont explosifs. Ils se composent d'un liquide jaune-verdâtre, contenant très peu d'aliments, mais de temps en temps on peut y reconnaître les traces d'un repas pris 6 heures auparavant.

Poids stationnaire depuis l'âge de 12 mois.

A l'examen de l'abdomen, on constate la présence d'*ondulations péristaltiques épigastriques*, au moment des crises de vomissements.

Un examen radiologique, fait pendant une période de repos, ne montre pas de signes d'obstruction.

Intervention chirurgicale. — « Le mésentère est nettement œdématié, mais le pylore paraît normal. L'épaississement du mésentère est dû à une hypertrophie marquée des ganglions mésentériques. Ni brides adhérentielles, ni sténose ».

L'auteur conclut que l'œdème doit être l'agent de compression, gênant le fonctionnement du duodénum.

L'évolution ultérieure n'est pas rapportée ici.

En somme, cet enfant a présenté des manifestations cliniques qu'il est plausible d'attribuer à un obstacle haut

situé sur le tube digestif. L'intervention a montré des lésions diffuses, mais leur siège mésentérique fait penser que la compression s'exerçait sur la troisième portion du duodénum.

OBSERVATION DE HENSKE ET BEST (1928)

(In Miller et Gage)

(Vomissements à type duodéal sous-vatérien. Examen radiologique : dilatation du duodénum. Autopsie : obstruction de l'angle duodéno-jéjunal par torsion du jéjunum et traction exercée par le côlon.)

Il s'agit d'un enfant de 21 mois qui, depuis la naissance, présente des crises de vomissements et de diarrhée.

A 5 mois, on a pensé à une sténose du pylore, vite éliminée.

Examen radiologique : stase gastrique et distension duodénale.

Amélioration transitoire à la suite du traitement.

A 13 mois, reprise des vomissements : ils sont formés d'un liquide vert, mélangé aux aliments.

Nouvelle rémission, mais, à 21 mois, l'enfant meurt au cours d'une crise semblable.

Autopsie. — Cæcum sur la ligne médiane, à la hauteur de l'ombilic. Gros intestin mobile. Au niveau de l'angle duodéno-jéjunal, obstruction causée par la torsion sur un axe longitudinal du jéjunum, qui s'est fixé dans cette position, et par la traction du côlon transverse. De plus, compression par la racine du mésentère.

« Naturellement la réplétion du côlon ascendant et

transverse augmentait l'obstruction et provoquait les crises d'intoxication duodénale, traduites par des vomissements avec déshydratation ».

OBSERVATION DE DE QUERVAIN (1907)
(Résumée par Miller et Gage)

Seul intérêt en ce qui nous concerne : *allusion à la position genu-pectorale*, d'ailleurs inemployable.

Chez cette fillette de 13 ans, présentant des signes de compression duodénale, un mal de Pott cervical empêchait l'épreuve du traitement de posture.

A l'intervention, boucle au niveau de l'angle duodéno-jéjunal.

OBSERVATION DE KLEINKNECHT, SPECKLIN
ET VONDERWEIDT (Mulhouse, 1929)

(*Vomissements périodiques par périduodénite.*)

Il s'agit d'une fille présentant des *crises de vomissements*.

Premier épisode, passager, à 4 mois 1/2.

Reprise et installation définitive des crises vers l'âge de 2 ans. Grosse dénutrition.

Opération (à 4 ans). — Large bride épiploïque s'étalant obliquement, du côlon transverse vers D1, se continuant latéralement par un voile inflammatoire.

On libère et on résèque cette adhérence transverso-iléale bridant le duodénum.

Suites excellentes.

Les auteurs déclarent qu'il peut s'agir, ou bien d'une bride congénitale, ou bien d'une cœlite stasique avec spasme et résorptions infectieuses, dont la conséquence aurait été une réaction plastique de la séreuse.

**Discussion de nos deux observations à la lumière
de la symptomatologie d'ensemble et
des quelques cas particuliers que
nous venons de passer en revue.**

En somme, dans les observations de Cad. et de Dut., nous retrouvons un certain nombre de signes de compression duodénale, mais quelques-uns font défaut, ou, plutôt ne sont pas signalés.

Nous portons notre diagnostic sur :

— la connaissance de l'existence de faits plus ou moins semblables ;

— les examens radiologiques qui nous donnent la notion de sténose duodénale ;

— la disparition des vomissements en position ventrale, ce qui nous permet de considérer comme très probable une compression par les vaisseaux mésentériques.

Les caractères fondamentaux de cette affection se retrouvent en partie chez nos enfants ; aucun signe observé chez l'un d'eux ne vient absolument à l'encontre de ce diagnostic.

CARACTÈRES DES VOMISSEMENTS. — Dans nos deux observations ils sont profus, explosifs.

La présence de bile n'est pas notée, pas plus, du reste, que son absence. En supposant, pour mettre les choses au pire, qu'il n'y en ait pas, nous avons vu qu'Albrecht, Frank, Vanderhoof, Downes, Miller et Gage admettent que les vomissements peuvent sembler macroscopiquement dépourvus de bile : la dilution ferait disparaître la coloration caractéristique.

ANOREXIE. — Ce signe, capital pour Miller et Gage, se retrouve chez les deux enfants que nous avons suivis. Il nous semble que c'est un symptôme trop banal, chez le nourrisson, pour qu'il y ait lieu d'en faire état.

FIÈVRE. — Elle serait, pour de nombreux auteurs, en faveur du siège duodénal d'un obstacle digestif, étant donnée la toxi-infection qui résulte de la stase dans ce segment de l'intestin.

Elle existe dans nos deux cas, mais nous verrons (cette discussion concerne surtout Dut.) que sa présence rend le diagnostic très difficile avec celui de vomissements infectieux.

Chez Cad., aucun signe ne permet de rapporter l'élévation thermique à une autre cause ; chez Dut., au contraire, l'existence de rhino-pharyngite, otite, bronchite l'explique amplement.

ASPECT CLINIQUE DE L'ESTOMAC. — La « gastromégalie » est, pour Miller et Gage, un signe constant, le plus apparent. Elle se retrouve chez nos malades. En réalité, un gros estomac chez un nourrisson peut relever de causes multiples.

De bien plus grande valeur, en faveur d'une sténose, est la constatation d'*ondulations péristaltiques*.

Sur ce point encore, nos deux observations sont muettes. Nous avons déjà dit que, pour certains, elles peuvent être intermittentes et rares, et que leur absence, à un moment donné, ne suffit pas, seule, à éliminer la possibilité d'un obstacle organique.

EXAMEN RADIOLOGIQUE. — Ici, au contraire, les résultats sont plus convaincants dans nos observations personnelles que dans certaines, même vérifiées opératoirement ou nécropsiquement, que nous empruntons aux auteurs anglais.

Si un gros estomac, une stase gastrique, sont des faits de constatation banale, ils deviennent plus caractéristiques par l'existence concomitante d'une hypercinésie gastrique.

Enfin, nous avons obtenu des signes directs d'arrêt de la substance opaque au niveau du duodénum.

Ceci nous autorise à porter le diagnostic d'obstruction duodénale et nous répétons que les modifications des vomissements au cours des variations de position nous permettent de parier, avec beaucoup de chances de succès, pour l'existence d'une compression mésentérique. D'ailleurs, chez Dut., l'évacuation gastrique se faisait beaucoup mieux dans le décubitus ventral que dans le décubitus dorsal.

Diagnostic

Nous avons vu que l'existence de vomissements modifiés par la position du sujet nous paraît possible et vraisemblable.

Si l'on pensait immédiatement, devant un nourrisson qui vomit d'une façon répétée, à une telle éventualité, il serait facile de confirmer ce diagnostic : en procédant par tâtonnements, on trouverait vite les conditions physiques favorables à l'évacuation gastrique, et il ne resterait qu'à déterminer le mécanisme anatomopathologique des phénomènes constatés.

Mais, bien plus souvent, et c'est ce qui s'est produit dans nos deux premières observations, on s'orientera d'abord vers des vomissements de toute autre étiologie, et on incriminera une affection bien différente d'une sténose organique.

Nous allons donc passer rapidement en revue les diverses causes des vomissements chroniques dans la première enfance, en centrant la question sur les compressions artério-mésentériques du duodénum.

Nous envisagerons successivement :

— les vomissements dus à une sténose :

extra-duodénale ;

duodénale.

— les vomissements non dus à une sténose organique.

Vomissements dus à une sténose non duodénale

Nous citons seulement :

Les rétrécissements-de l'œsophage, les spasmes du cardia, qui donnent lieu à des régurgitations.

les sténoses médiogastriques, exceptionnelles chez les enfants de cet âge.

La cause essentielle, à laquelle on pensera tout d'abord, si les signes cliniques sont en faveur d'un obstacle organique est la :

STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE.

Généralement ce n'est pas ce diagnostic qui vient d'abord à l'esprit, et les troubles sont différents de ceux qui accompagneraient une compression duodénale.

Les vomissements de la sténose pylorique apparaissent après une phase de latence, courte dans les formes aiguës (15 jours, 3 semaines), souvent beaucoup plus longues dans les formes subaiguës, de diagnostic autrement difficile.

Ils ne sont jamais bilieux, mais leurs autres caractères (grands vomissements de stase, vomissements en jet) sont communs aux deux affections.

On recherchera l'olive pylorique, fréquemment perçue quand on pratique l'examen avec patience.

Le diagnostic sera essentiellement radiologique.

Vomissements dus à une sténose duodénale

L'évolution rapide, aiguë, vite mortelle, permet d'éliminer les anomalies congénitales suivantes :

atrésies, rétrécissements serrés, diaphragmes duodénaux, brides congénitales, exerçant une striction intense ;

compressions par des lésions exceptionnelles telles que celles citées par Marfan :

- foie en état de ptose ou d'ectopie.
- tête du pancréas anormalement volumineuse.
- pancréas aberrant (Lesné et Coffin).
- tumeur congénitale.
- adénome (Marfan, Turquétty et Debray).
- sarcome (Cavengt).

Les signes physiques, surtout radiologiques, rendent facile le diagnostic de :

MÉGADUODÉNUM, extrêmement rare si on raye de ce cadre les distensions duodénales secondaires à une sténose congénitale (cf. l'article de Duval : Le mégaduodénum existe-t-il ?).

Il est beaucoup plus difficile, à moins que la notion de variabilité suivant la position du sujet ne soit nette,

de distinguer les compressions par l'artère mésentérique des :

STÉNOSES CONGÉNITALES LACHES PERMETTANT LA SURVIE, dont on trouvera une étude détaillée dans les thèses d'Aubergé et de Florand, les articles de Cautley, de Denzer, par exemple.

Elles peuvent consister en :

— rétrécissement serré, de D 2 dans le cas de Cautley.

— diaphragme (Harrison).

— septum duodénal (Buchanan).

ces deux derniers cas rapportés par Cautley.

Dans ces exemples, la survie a été de 9 à 18 mois.

STÉNOSES PAR ULCÈRE DUODÉNAL CICATRISÉ, ayant évolué pendant la vie foetale.

Nous n'en connaissons que deux cas :

— celui de Francioni (In thèse Aubergé).

— celui de Miller (archives of disease in Childhood, avril 1930, p. 133).

STÉNOSE MÉSENTÉRIQUE FIXE. — Si la compression duodénale est due, non plus aux vaisseaux mésentériques supérieurs, mais à une bride formée par la racine d'insertion du mésentère, il n'y a plus aucune raison pour que la position ventrale amène la sédation des troubles.

Vomissements non dus à une sténose organique

C'est le diagnostic qui a d'abord été porté dans la plupart des cas, dont les nôtres, rien n'ayant attiré l'attention sur la possibilité d'un obstacle matériel.

Il est inutile de rappeler la fréquence extrême des vomissements chez les nourrissons, et l'imprécision, dans bien des cas, du diagnostic anatomo-physiopathologique.

De multiples catégories sont à envisager successivement : elles chevauchent souvent l'une sur l'autre.

Nous n'avons pas l'intention de passer en revue tous les signes distinctifs de chacune d'elles. Nous donnerons quelques indications thérapeutiques : en effet, le succès ou l'insuccès des traitements essayés a une valeur diagnostique capitale.

VOMISSEMENTS PAR ERREUR ALIMENTAIRE.

C'est la première enquête à faire devant un nourrisson qui vomit habituellement.

Hypoalimentation (Variot), avec, fréquemment, *aérophagie* associée.

Pour certains auteurs, l'aérophagie agirait comme facteur accessoire dans le déclenchement des accidents au cours d'une compression duodénale intermittente.

Suralimentation — *alimentation mal adaptée*.

— chez un enfant normal, l'erreur doit être grossière pour aboutir à des troubles graves.

— chez un enfant fragile, il peut suffire d'une faute minime, passagère.

Il en résulte souvent une dyspepsie tenace. Pour Comby, la surcharge alimentaire prolongée, par son action essentiellement mécanique, entraîne à la longue une augmentation de volume de l'estomac.

VOMISSEMENTS D'ORIGINE NERVEUSE.

Lésions du système nerveux central.

- malformation de l'encéphale.
- hydrocéphalie.
- hémorragie méningée obstétricale.
- encéphalopathie infantile.
- méningite tuberculeuse.
- tumeur ou abcès du cerveau.

Vomissements sans lésion évidente du système nerveux central, chez des nourrissons présentant des tares psychopathiques, des instables, des agités.

Les vomissements sont très fréquents dans les trois premiers mois de la vie chez les enfants débiles, prématurés, dont les fonctions cérébrales de contrôle sont encore rudimentaires.

Les vomissements de cette catégorie sont calmés par le gardénal.

Tétanie qui peut être, pour Lemaire, un facteur de vomissements. Elle est très rare dans les premiers mois.

On ne confondra pas la cause et l'effet : nous avons vu que des accidents de téτανie sont notés dans quel-

ques observations de sténose duodénale authentique.

Le traitement, dans les cas de vomissements par tétanie, obtient rapidement la guérison.

VOMISSEMENTS ACCOMPAGNÉS DE SIGNES RADIOLOGIQUES
AUTRES QUE CEUX D'UNE STÉNOSE ORGANIQUE.

Pylorospasme ou gastrospasme.

Vomissements acides, par hypersécrétion, contenant du lait coagulé.

Examen radiologique : estomac hypertonique et hypercinétique, mais pylore fermé.

L'évacuation gastrique débute tardivement, mais les images du pylore pendant le passage de la S. O. sont normales : pas de déformation, pas de défilé rétréci ou filiforme.

Finalement, la totalité de la gélobarine est évacuée dans des délais peu ou pas augmentés, sauf quelques cas, rares, de retard considérable.

Hypersécrétion au cours de l'examen.

Traitement :

- lavages d'estomac (en cas de résidu gastrique) ;
- alcalins avant ou pendant les repas ;
- antispasmodiques surtout (belladone, opium, gardénal).

Le traitement pourra être plus précis si le spasme est secondaire à une cause capable d'être reconnue.

Atonie gastrique (ou hypotonie accentuée).

Les signes fonctionnels et physiques, les résultats radiologiques exceptés, peuvent être les mêmes qu'au

cours de la compression duodénale, puisque, dans ce dernier cas, la présence de bile dans les vomissements, les ondulations péristaltiques de l'épigastre ne sont pas constantes.

Bien plus, on peut imaginer que la position du sujet est capable de modifier la forme d'un tel estomac et son mode d'évacuation.

Dans l'exemple de Dut., un nouvel examen tardif a révélé un estomac hypotonique, plicaturé sur la colonne vertébrale. Cette plicature, obstacle possible à l'évacuation, disparaissait évidemment en position ventrale.

On sait que chez les adultes dont l'estomac est atone, distendu, ptosé, les digestions sont souvent plus faciles dans certaines positions, et, précisément, dans le décubitus latéral droit ou ventral, ou, dans le décubitus dorsal, le siège surélevé.

Les radiologues cherchent, au cours de leur examen, à repérer l'attitude du sujet la plus favorable à l'évacuation gastrique.

Le diagnostic entre atonie gastrique et obstacle duodénal léger découle essentiellement de l'examen *radiologique*, bien qu'il ne tranche pas toujours la question.

Dans le cas d'*atonie gastrique*, l'estomac est *hypo* ou *acinétique*, en règle générale.

Pourtant un certain degré de péristaltisme peut être conservé et même son intensité est, dans quelques formes exceptionnelles, voisine de la normale.

Cette cinésie est inefficace car l'estomac est atone, incapable de se contracter sur son contenu : c'est l'*absence de péristole* (Stiller, Epstein).

Le traitement augmente les analogies entre ces cas et les affections comparables chez les adultes, dont nous venons de parler.

Il consiste essentiellement en l'emploi d'un régime épais.

D'ailleurs, l'atonie gastrique est un syndrome relevant de causes diverses ; l'insuffisance de l'alimentation en est une. Nous en verrons d'autres.

VOMISSEMENTS PAR EXCÈS DE MUCUS (glaires).

— Par *déglutition* au cours des rhinopharyngites ou bronchites.

— Par *production sur place*, au cours des gastrites infectieuses (voir plus loin).

Traitement :

1° étiologique si possible ;

2° lavages d'estomac.

VOMISSEMENTS PAR HYPERSÉCRÉTION, peu fréquents chez l'enfant.

Ils surviennent au milieu des repas, s'accompagnent de cris violents, de pâleur de la face, de salivation, de diarrhée prandiale, grumeleuse et glaireuse.

Le contenu est glaireux, riche en acide chlorhydrique.

Quelquefois, si la gastrite est accentuée, ce sont des vomissements jaunes, de transsudation séreuse.

La stase est très inconstante : généralement l'estomac se vide rapidement, comme en témoignent tubage et examen radiologique.

Pour Lévesque, qui en a rapporté un cas démonstratif (Lévesque et Mlle Suzanne Dreyfus, Soc. de Péd., séance du 20 décembre 1932, « Farines de tournesol et hypersécrétion digestive grave sans stase gastrique »), « ces vomissements traduisent une hypersensibilité de tout le tractus digestif, en vertu d'une hypervagotonie dont la cause doit être recherchée, comme l'indique le Professeur Marfan à propos des vomissements habituels, dans un trouble des centres nerveux ».

Ils sont donc une des manifestations d'une gastrite irritative avec, presque toujours, intolérance lactée.

Cette gastrite est, le plus souvent, la conséquence d'une erreur alimentaire au début du sevrage : il peut ne s'agir que d'une alimentation qui serait correcte pour des enfants normaux, mais est mal adaptée à d'autres plus fragiles : en effet, il y a un gros facteur de prédisposition individuelle.

Traitement. — Régime convenable, pauvre en graisse, dépourvu de lait de vache, en tout cas non écrémé.

— Le cas rapporté par Lévesque a été un succès remarquable de l'emploi des *farines de tournesol* (dont la valeur a été mise en évidence par MM. Ribadeau-Dumas et Willemin-Clog) chez un très jeune nourrisson.

VOMISSEMENTS PAR HYPOSÉCRÉTION.

Très rares. Ils s'accompagnent généralement d'hypotonie gastrique.

Les vomissements sont tardifs et contiennent du lait non caillé.

Traitement :

— acides (HCl surtout);

— ferments digestifs.

VOMISSEMENTS ANAPHYLACTIQUES, exceptionnels, — VOMISSEMENTS PAR INTOLÉRANCE LACTÉE.

Dans les formes aiguës, l'aspect clinique est tout différent.

Dans les formes chroniques, on est en présence d'un cas particulier du cadre, plus large, qui suit.

VOMISSEMENTS D'ORIGINE DYSPEPTIQUE.

Ces vomissements constituent un groupe considérable par leur fréquence et leur importance.

La dyspepsie relève elle-même de causes nombreuses, l'une des plus courantes étant les erreurs alimentaires.

Les formes cliniques, la gravité sont des plus variables.

C'est une cause que l'on invoque volontiers chez les nourrissons vomisseurs, en l'absence d'étiologie précise.

Les signes physiques sont réduits, souvent absents.

Les signes radiologiques peuvent être trompeurs (Marfan) et faire croire à une sténose du pylore, dans

les cas d'hypertonie gastrique avec spasme pylorique. Il faut répéter les examens.

Dans d'autres cas, l'estomac est un peu gros, hypotonique et hypocinétique.

Traitement. — Régler l'alimentation.

Comme ces enfants supportent généralement très mal le lait de vache, dont l'usage peut être la cause de la dyspepsie chez les nourrissons intolérants, on instituera un *régime lacté restreint*, souvent même un régime sans lait, si l'âge le permet.

Chez les nourrissons très jeunes, on utilisera, si possible, du *lait de femme*.

Chez les nourrissons de quelques mois, on donnera des bouillies. Parmi les plus favorables, étant données leur composition chimique et surtout leur richesse en matières azotées, indiquons les bouillies de crème de riz et *farine de tournesol* ou de *soja*, ou *soyolk*, bouillies maltées, salées et additionnées de lait sec.

VOMISSEMENTS INFECTIEUX OU POST-INFECTIEUX. — Ils composent encore un groupe complexe, de pathogénie non univoque.

Des vomissements prolongés sont fréquents au cours des infections et à la suite de celles-ci : leur durée peut être très longue, dépasser de beaucoup celle des manifestations infectieuses déclenchantes.

La confusion est possible avec les vomissements par compression duodénale, quelquefois accompagnés de fièvre, si les signes d'obstacle matériel ne sont pas évi-

dents, ou si l'on ne les recherche pas. C'est dire l'intérêt des examens radiologiques répétés, en vue de détecter des images de sténose organique : hypercinésie, stase gastrique, notion d'arrêt duodénal de la S. O.

Le diagnostic peut aussi s'appuyer sur l'anamnèse, le début après une infection ou non, l'existence antérieure des troubles.

Mais si l'infection en cause est très ancienne, l'interrogatoire renseigne quelquefois d'une façon imprécise.

L'examen chimique du sang est rarement d'un grand secours, par suite de la diversité des résultats.

On sait que, généralement, les *affections fébriles* s'accompagnent d'acidose et de diminution de la réserve alcaline. Les *vomissements abondants, répétés*, peuvent entraîner des modifications exactement inverses. Au cours de l'association, infection et vomissements, la teneur du sang en chlorures et en bicarbonates est donc susceptible de varier à l'infini.

D'autre part, nous avons vu que Haden et Orr ont trouvé, dans *les sténoses duodénales*, une diminution constante des chlorures avec augmentation des bicarbonates du sang. Cette opinion nous semble légitime, mais d'autres auteurs sont d'un avis contraire.

Draper a trouvé un abaissement de la réserve alcaline, Okaria un certain degré d'acidose (d'après Terris, qui écrit dans sa thèse qu'il n'y a pas, dans les sténoses duodénales, d'acidose initiale, mais que celle-ci peut apparaître dans les formes anciennes, ou très

serrées, ou s'accompagnant de dilatation d'une partie du duodénum, notamment de D2).

Disons en passant que les *causes de ces vomissements infectieux* sont généralement difficiles à préciser. Plusieurs mécanismes peuvent se combiner ou exister isolément suivant les cas :

— *déglutition*, au cours d'une rhinopharyngite, d'une bronchite ;

— *gastrite infectieuse* avec hypersécrétion de mucus, et souvent, hypopepsie et hypochlorhydrie. Dans les cas graves, les vomissements sont quelquefois hémorragiques ;

— *troubles des diverses sécrétions digestives* (suc gastrique et aussi pancréatique, intestinal), peut-être du *fonctionnement des glandes endocrines* ;

— *altérations nerveuses*, de la série des encéphalites, avec atteinte bulbaire possible, probablement d'importance prépondérante.

L'origine nerveuse de certains de ces vomissements explique le succès fréquent du gardénal.

VOMISSEMENTS CYCLIQUES, DITS ACÉTONÉMIQUES.

Nous ne comptons pas reprendre la discussion sur les rapports des vomissements cycliques avec acétonémie et des compressions intermittentes du duodénum par l'artère mésentérique.

En effet, les vomissements acétonémiques sont exceptionnels dans la première enfance, leur aspect clinique est bien différent de celui des cas qui nous intéressent.

De plus, de nombreux auteurs ont déjà exposé les arguments que nous pourrions invoquer pour ou contre une telle analogie.

En France, à la suite de Mathieu qui a admis que l'acétonémie peut être la conséquence et non la cause des vomissements répétés, la question a été étudiée par de nombreux auteurs (Marfan, Leveuf, Ombredanne et ses élèves, Duval et Roux dont nous avons résumé l'observation fondamentale).

A l'étranger, Hayes et Shaw (1928) ont opéré 6 enfants atteints de vomissements cycliques du type des vomissements acétonémiques et n'ont trouvé, comme modification pathologique, qu'une compression duodénale par l'artère mésentérique ou par une bride.

Camera (1929), cité par Marfan dans son article de la *Presse Médicale* en 1930, publie un travail sur « La sténose congénitale du duodénum — Rapports étroits de ressemblance entre ce syndrome et les vomissements cycliques avec acétonémie — Identité possible de leur pathogénie », dans lequel il rapporte des exemples de vomissements de ce genre, dus à une sténose extrinsèque, non précisée, du duodénum.

Nous répétons que ces faits n'ont pour nous qu'un intérêt théorique, du reste très appréciable : la confirmation, par de nombreux auteurs, de la réalité des compressions artério-mésentériques du duodénum, quelle que soit la modalité de leurs manifestations.

DIAGNOSTIC OPÉRATOIRE DES COMPRESSIONS VASCULAIRES
DE D3.

Le problème est encore compliqué par les difficultés que l'on éprouve à l'intervention pour affirmer qu'une telle compression, intermittente, existe réellement.

Wilkie déclare en effet que le diagnostic, ventre ouvert, peut être fort délicat dans les cas peu prononcés.

On constate seulement une dilatation modérée du duodénum et le diagnostic d'obstruction par la racine du mésentère est incertain.

Il est probable que, dans les formes les plus bénignes, cette dilatation anormale du duodénum est même susceptible de manquer.

Traitement

Dans les cas comme les nôtres, le seul traitement logique, nécessaire et suffisant, est *l'emploi de la position favorable pendant la digestion*.

Elle varie suivant le mécanisme de la compression, et est naturellement toute différente dans nos observations I et II, d'une part, et dans l'observation III, d'autre part.

Nous avons suffisamment insisté, en cours de route, sur la valeur diagnostique et thérapeutique de ce traitement d'attitude.

Nous avons également vu quels sont les auteurs (cf. Historique) qui l'ont utilisé ou mentionné, à titre curatif (Duval et Roux) ou à titre palliatif, pour juguler une crise en attendant l'intervention chirurgicale (Aubergé, Florand).

Thérapeutique accessoire

RÉGIME APPROPRIÉ

Régime des vomisseurs : lait de femme, au besoin administré glacé par petites quantités ;

— *lait (en poudre de préférence) coupé d'eau de Vals* (à éviter si hypochlorémie), également glacé, par prises fractionnées ;

— *régime épais* essentiellement, dès que l'enfant est assez grand. On peut employer, séparés ou mélangés, le lait condensé et les bouillies de farine non maltée (farine lactée Heudebert, farines diverses), à 15 ou mieux, 20 %. Il existe de nombreuses préparations possibles (régime sec de Gallois, par exemple).

La quantité d'eau nécessaire pour compléter la ration hydrique sera donnée à distance des repas, 2 heures après ou 1 heure avant, en une ou plusieurs fois.

ANTISPASMODIQUES. SÉDATIFS.

(Belladone, gardénal, opium) qui peuvent être des adjuvants utiles.

LAVAGES D'ESTOMAC.

INJECTIONS SALINES OU GLUCOSÉES.

Dans les cas où l'absence de traitement convenable a entraîné une déshydratation menaçante ou une modification du taux des sels du sang.

Suivant les cas, et de préférence après examen chimique, il y aura lieu d'injecter :

— du *sérum salé* (Ringer — voir obs. de Cad., où les précisions voulues sont données) ;

— du *sérum bicarbonaté* (voir même cas).

Dans d'autres circonstances, où la déshydratation domine, on aura recours au *sérum glucosé isotonique*.

Enfin, bien souvent, la sérothérapie sera mixte.

SÉRUM ANIMAL.

Dans les cas graves, il peut être bon d'injecter, par voie parentérale, des albumines.

On se servira de sérum animal (antidiphthérique par exemple) ou de sérum humain.

Traitement chirurgical

Son opportunité n'a même pas été discutée dans nos observations personnelles et il est évident que, si des cas analogues surviennent, la même abstention opératoire sera formellement indiquée.

On réservera les interventions chirurgicales (gastro-entérostomie, duodéno-jéjunostomie) aux sténoses serrées.

Dans certains cas spéciaux de compression par les anses intestinales ou le côlon, il faudra pratiquer une colopexie, ou la détorsion et la fixation d'un volvulus du grêle, l'opération étant conduite à la demande des lésions, qui peuvent varier avec chaque cas particulier.

CONCLUSIONS

Nous rapportons, sous toutes réserves, trois observations de nourrissons présentant des vomissements qui disparaissent dans certaines positions.

L'une (I) concerne un enfant de 14 mois, qui présente des vomissements abondants, répétés, quand on le met sur le dos après les repas et qui ne vomit pas si on le couche en décubitus ventral. Ces faits ont été contrôlés, en faisant varier à titre de contre-épreuve la position adoptée pendant quelques jours consécutifs.

Un examen radiologique a montré des signes indirects de sténose haut située sur le tube digestif (gros estomac, hyperpéristaltisme, stase) et des signes directs d'obstacle au niveau de la troisième portion du duodénum.

Une deuxième observation, chez un nourrisson de 11 mois, ressemble à la précédente, mais son interprétation est plus difficile, les accidents étant associés à un état infectieux qui crée des problèmes diagnostiques spéciaux.

Dans la troisième, l'estomac vient se coincer, dès que les premières gorgées de lait maternel, probablement mélangé à de l'air, l'ont un peu distendu, entre un foie et une rate très hypertrophiés.

Il en résulte des vomissements, répétés à chaque tentative d'alimentation. La compression ne se produit qu'en position assise ou oblique, et non dans le décubitus dorsal, qui permet la tétée.

Des signes d'hérédosyphilis font instituer un traitement spécifique. Le foie et la rate reprennent leurs dimensions normales. A ce moment, les vomissements cessent d'une manière définitive, quelle que soit l'attitude de l'enfant pendant la tétée.

Nous ne connaissons aucun cas analogue dans la littérature.

La seule observation, qu'elle nous fournisse, de vomissements modifiés par la position, chez le nourrisson, est celle de Lindberg : il s'agit d'un enfant de 2 semaines, dont l'évacuation gastrique se fait en position verticale, et non dans le décubitus. La cinésie de l'estomac est normale, mais sa fonction péristolique manque totalement.

Nous pensons que la sténose duodénale, vraisemblable, des cas I et II, est due à une compression de D3 par les vaisseaux mésentériques supérieurs. Nous ne connaissons pas d'autre cause d'obstacle à ce niveau, dont l'action s'exerce en décubitus dorsal, et non en décubitus ventral.

Nos déductions s'appuient sur ce que de nombreux auteurs ont décrit chez des adultes et des grands enfants (obs. de Duval et Roux).

Mais les différentes conditions (première enfance, compression variable par l'artère mésentérique supérieure), que nos 2 observations réunissent, sont réalisées séparément dans les cas plus ou moins similaires que nous trouvons dans la littérature.

Pour étudier les signes de sténose duodénale chez les nourrissons (vomissements bilieux, en jet, signes radiologiques), nous avons dû recourir aux descriptions des auteurs anglais (Miller et Gage), concernant des sténoses duodénales incomplètes, fixes, bien qu'à manifestations intermittentes.

Dans les observations de ce genre, la notion de sténose organique ne s'impose pas au premier abord, et le diagnostic se pose plutôt avec les vomissements répétés indépendants d'un obstacle matériel : vomissements par atonie gastrique, par pyloro ou gastrospasme, dyspeptiques, infectieux ou post-infectieux.

Chez les deux enfants que nous avons suivis, l'emploi de la position favorable a eu une valeur diagnostique, mais aussi thérapeutique. Les vomissements ont d'abord été suspendus, puis supprimés définitivement, au fur et à mesure que l'état général s'améliorait et que le poids augmentait, entraînant sans doute la ré-

cupération de la graisse de soutien et du tonus musculaire abdominal.

En somme, mais nous savons que cette opinion est loin d'être inattaquable, nous croyons à l'existence de vomissements modifiables par l'attitude du sujet, parce que dus à une cause mécanique s'exerçant dans certaines positions et non dans d'autres, grâce aux rapports réciproques spéciaux de l'agent de compression et du viscère (estomac ou duodénum) comprimé.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT,
LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Certains travaux sont résumés dans les principaux ouvrages sur la question (thèses d'Aubergé, de Florand, de Terris, articles de Miller et Gage). Nous ne signalons ici que les textes que nous avons lus nous-même.

AUBERGÉ. — Contribution à l'étude des rétrécissements congénitaux du duodénum observés chez l'enfant (*Thèse Lyon*, 1922).

CAUTLEY (E.). — Duodenal stenosis (*The Brit. Jour. of children's disease*, 1919, vol. XVI, p. 65).

COMBY. — Rétrécissements congénitaux du duodénum (Revue générale) (*Arch. de Méd. des Enf.*, mars 1921, p. 175).

DENZER. — Congenital duodenal obstruction : malrotation of the intestine. Report of case (*Am. journ. of dis. of child.*, Chicago, 1922, XXIV, p. 534).

DUVAL. — Sur l'occlusion chronique sous-vatérienne par compression du pédicule mésentérique (*B. et M. Soc. de Chir.*, Séance du 4 mai 1921, p. 597).

— Le mégaduodénum existe-t-il ? (*Arch. des Mal. de l'App. dig.*, tome 14, n° 3, mars 1924, p. 197).

- DUVAL et GATELLIER. — Les sténoses chroniques sous-vatériennes du duodénum par malformations congénitales du péritoine (en particulier les sténoses par compression artérielle) (*Arch. des Mal. de l'app. dig.*, tome XI, n° 3, juin 1921).
- DUVAL et ROUX. — Le duodénum dans les vomissements cycliques de l'enfance (*Arch. des Mal. de l'app. dig.*, tome XX, mars 1930, p. 359).
- DUVAL, ROUX et BÉCLÈRE. — Radiologie clinique du tube digestif. Tome I (Estomac et duodénum), 1927, p. 321.
- FLORAND (J.). — Sténoses et atrésies du duodénum dans la première enfance (*Thèse Paris*, 1924).
- FOISY. — Occlusion duodénale à répétition par bride mésocolique (Rapport Ombrédanne) *B. et M. Soc. chir.*, 16 décembre 1919, p. 1548).
- L'occlusion duodénale chronique (Revue générale) (*Arch. méd. chir. de Province*, déc. 1920).
- GARLAND and PLATT. — Gastromegaly in Children (*Arch. of dis. in Childhood* (London), vol. 8, n° 45, juin 1933).
- GRÉGOIRE. — 4 cas d'occlusion chronique sous-vatérienne du duodénum (*B. et M. Soc. chir.*, Séance du 15 mai 1920, p. 786).
- GUICHENÉ. — Les sténoses chroniques incomplètes du duodénum (*Thèse Bordeaux*, 1928).
- HAYES and SHAW. — Intermittent duodenal stenosis (*Jour. of Am. med. Assoc.*, 1928, 90, A.
(Résumé de l'article paru dans : *Northwest Medicine, Seattle*, 27 : 1, 56, janv. 1928).
- KLEINKNECHT, SPECKLIN et VONDERWEIDT (Mulhouse). — Vomissements périodiques par périoduodénite (*Rev. franç. de Pédiatrie*, oct. 1929, t. V, n° 5, p. 618).

- LEVEUF. — L'occlusion chronique du duodénum par compression mésentérique (*Rev. de Chir.*, 1920, 58, n° 11, p. 616).
- LINDBERG (Gustaf). — Atonic insufficiency of the stomach a cause of vomiting and of lack of appetite in infants (*Am. J. of dis. of Child.*, mars 1924, vol. 27, n° 3, p. 197).
- MARFAN. — Sur le diagnostic des vomissements périodiques avec acétonurie ; à propos des vomissements à rechûtes par sténose du duodénum (*Presse médicale*, 14 juin 1930).
- Diagnostic des vomissements habituels chez le nourrisson (*Le Nourrisson*, juillet 1930).
- MILLER AND GAGE. — Gastromegaly and chronic duodenal ileus in children (*Arch. of dis. in childhood*, vol. 5, n° 26, avril 1930).
- Further note on gastromegaly from duodenal ileus (*Arch. of dis. childhood*, vol. 7, n° 38, av. 1932).
- OMBRÉDANNE. — Volvulus total de l'intestin à évolution chronique (*B. et M. Soc. chir.*, 1919, XLV, p. 688).
- PÉHU et AUBERGÉ. — Les rétrécissements congénitaux du duodénum observés chez l'enfant (*Arch. de méd. des enf.*, juin 1924, p. 321, et juillet 1924, p. 398).
- PETIT (L.-A.). — De l'étranglement du duodénum au niveau de la racine du mésentère (*Thèse Paris*, 1900).
- TERRIS. — Les sténoses fonctionnelles du duodénum (*Thèse Paris*, 1925).
- DE VADDER. — Contribution à l'étude de l'obstruction duodénale chronique par la corde mésentérique (*Thèse Paris*, 1927).
- WILKIE. — Chronic duodenal ileus (*Am. Jour. of the med. Sciences*, Philadelphie, 173, 1927, p. 643).



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 **IMPRIMEURS - ÉDITEURS** 00 00

00 **42, QUAI GAILLETON, 42** 00

00 00 00 **LYON** 00 00 00 00



